WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI
FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA
LEKARSKIEGO

REVUE MENSUELLE DE LA LITTÉRATURE MÉDICALE FRANÇAISE

pod redakcją Doc. Dr. A. Wojciechowskiego

WARSZAWA

ROK III STYCZEŃ 1929 ZESZYT I

ROK III WARSZAWA 1929 STYCZEŃ ZESZYT 1

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI
FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA
LEKARSKIEGO

REVUE MENSUELLE DE LA LITTERATURE MEDICALE FRANÇAISE

pod redakcją Doc. Dr. Wojciechowskiego



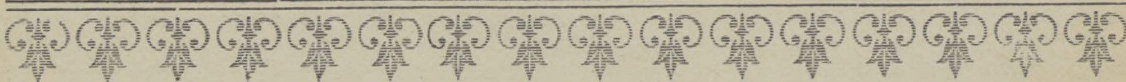
OD REDAKCJI.

Przystępując do wydawania „Wiedzy Lekarskiej“ mieliśmy wytknięte dwa cele: uprzystępnienie i rozpowszechnienie francuskiego piśmiennictwa lekarskiego i obok tego stworzenie organu dla potrzeb lekarza praktyka. Dotychczasowe doświadczenie wykazało słuszność naszego założenia i potrzebę takiego właśnie pisma, jak o tem świadczą szybko zwiększające się zastępy zwolenników „Wiedzy“ oraz głosy uznania i zachęty szczególnie często napływające z mniejszych ośrodków życia lekarskiego. Ale jednocześnie głosy powyższe udowodniły niezbicie konieczność jeszcze większego zaakcentowania strony praktycznej; w tym też kierunku musi pójść oczywiście dalszy rozwój pisma.

Nie oznacza to bynajmniej zaniedbywania piśmiennictwa francuskiego, odwrotnie, chcąc uzyskać jeszcze większe zbliżenie i pamiętając, że zetknięcie się bezpośrednie z klinikami francuskiemi o wiele więcej tu zdziałać może, nosimy się z zamiarem umożliwienia jednemu z całorocznych prenumeratorów „Wiedzy“ wyjazdu do Francji na studja. Projekt ten w ogólnych zarysach przedstawiałby się następująco: konkurs prac prenumeratorów; autor

pracy wyróżnionej przez odpowiednie jury, otrzymywałby zwrot kosztów podróży i pasportu oraz pewną kwotę, obliczoną na okres czterotygodniowy, wzamian za zobowiązanie się do napisania sprawozdania ze swego pobytu w dowolnem mieście uniwersyteckiem Francji. Urzeczywistnienie tego zamiaru zależy jedynie od liczby prenumeratorów w roku bieżącym; jeżeli dotychczasowe poparcie nie osłabnie, nie wątpimy, że uda się nam projekt powyższy zrealizować.

W roku ubiegłym rozsyłaliśmy część nakładu bezpłatnie. W roku bieżącym nie będziemy tego oczywiście czynili, poprzestając jedynie na okresowem posłaniu numerów okazowych celem przypomnienia i nieprenumeratorom, że „Wiedza" istnieje i że się rozwija. Wierzymy bowiem mocno w dalszy rozwój pisma, wytężymy wszystkie siły w tym kierunku i nie wątpimy, że przy czynnem poparciu i współudziale Kolegów stanie się z czasem „Wiedza" pismem nietylko pożytecznem, ale wręcz nieodzownem dla ogółu lekarzy, a zwłaszcza lekarzy praktyków.



Z poradni dla zaburzeń mowy przy Klinice neur. psych. U. J. w Krakowie.
(Dyrektor Prof. Dr. Jan Piltz).

W sprawie leczenia zaburzeń mowy[1]).

PODAŁA

DR. MED. ALEKSANDRA STĘPOWSKA.

Od roku 1925, t.j. od lat 4, istnieje przy Klinice neur.-psychiatr. U. J. w Krakowie Poradnia dla zaburzeń mowy, z której korzystają dzieci z szkół średnich i powszechnych. W poradni tej udziela się prócz jednorazowej porady lekarskiej także i leczenia łącznie z zabiegami (elektryzacja, diatermja, injekcje i t p.).

Stroną pedagogiczną, zajmuje się wykwalifikowana nauczycielka, która pod kierownictwem lekarskim prowadzi naukę specjalną wymowy, ćwiczenia oddechowe, głosowe i artykulacyjne oraz pogadanki pedagogiczne.

W czasie wspólnych badań klinicznych ze współudziałem dyrektora Kliniki oraz całego zespołu lekarskiego — badani są także pacjenci Poradni, co niejednokrotnie przyczynia się do uzupełnienia zarówno rozpoznania, jak i wskazań leczniczych.

Poradnia stale się rozwija, a frekwencja z roku na rok wzrasta.

Poniżej zamieszczam statystykę Poradni za rok szkolny 1927/28.

Do Poradni zgłosiło się 203 pacjentów ze szkół średnich i powszechnych Okręgu szkolnego krakowskiego. Z tego 115 osobników płci męskiej, 88 osobników płci żeńskiej.

W powyższych przypadkach rozpoznanie i leczenie przedstawiało się jak następuje:

[1]) W odpowiedzi na artykuł D-ra Leona Zamenhofa „W sprawie statystyki zboczeń mowy i słuchu w Szkołach w Polsce" Wiedza Lekarska, Rok II. Listopad 1928. Zeszyt XII.

ROZPOZNANIE		WYNIK LECZENIA		
		dodatni	znacz. poprawa	ujemny
1. Aphasia Associativa (jąkanie)	85	17	63	5
2. Phonasthenia	2	2	—	—
3. Aphonia	1	1	—	—
4. Mutismus	2	2	—	—
5. Dyslalia				
a) Sigmatismus	23	10	3	10
b) Parasigmatismus	21	12	5	4
c) Rotacismus	2	—	2	—
d) Rhinolalia aperta	8	2	5	1
e) Rhinolalia clausa	1	1	—	—
6. Niemoty				
a) Niemota słuchowa	11	—	11	—
b) Głuchoniemota	7	—	—	—
c) Niemota u niedorozwiniętych	40	—	40	—
ogółem	203	47	136	20

Co się tyczy szkół specjalnych dla dzieci z zaburzeniami mowy, to szkoły takie istnieją w Austrji, Niemczech i Anglji. Znaczenie tych szkół jest doniosłe, gdyż dzieci jąkające się, bełkoczące, obarczone niemotą słuchową i t. p. — nie nadają się zarówno do szkół normalnych, jak i do szkół pomocniczych przeznaczonych dla dzieci niedorozwiniętych lub też głuchoniemych.

Szkoły specjalne dla zaburzeń mowy mają program nauki taki sam, jak szkoły normalne, a tylko sposób prowadzenia nauki uwzględnia indywidualnie zaburzenie mowy u dziecka.

DR. JAKÓB WĘGIERKO

Istota i leczenie żółtaczki.

Wstęp.

Żółtaczka nie jest chorobą samoistną, lecz tylko objawem, mogącym występować w schorzeniach najrozmaitszych. Jak wiadomo, stan żółtaczkowy rozpoznajemy na zasadzie wyraźnego zabarwienia żółtego skóry oraz śluzówek ciała ludzkiego, zabarwienia, które występuje, w większości przypadków, wskutek obecności barwnika żółci— czyli bilirubiny we wspomnianych powłokach ciała. Wiadomo także, że podobne zabarwienie skóry może powstać nietylko z powodu bilirubiny, lecz także z powodu innego barwnika, a przedewszystkiem wchodzą tu w grę produkty, powstające z rozpadu barwnika krwi, jakim jest naprzykład hematyna.

Granica pomiędzy stanem fizjologicznym a lekką żółtaczką nie zawsze jest łatwo uchwytna i dlatego też na tej zasadzie definicja żółtaczki nieraz sprowadza znaczne trudności. Należałoby przeto ściśle określić dane, jakie zmuszają nas do rozpoznawania podobnego stanu i trzeba wyświetlić, jakie musimy posiadać kryterjum, aby zawyrokować, że mamy właśnie do czynienia z żółtaczką. Na zasadzie poglądów dawniejszych rozpoznawano żółtaczkę wówczas, gdy tylko stwierdzano lekkie żółtaczkowe zabarwienie skóry lub śluzówki. Jednakże dziś wie dobrze każdy klinicysta, że pogląd ów jest nieścisły i, że często, mając jedynie te dane na względzie, nie jesteśmy w możności tak łatwo dojść do rozpoznania prawidłowego. Wypada podkreślić chociażby fakt, że ludzie o ciemniejszym zabarwieniu skóry mogą na pierwszy rzut oka uchodzić za żółtaczkowych i że nawet zdarzają się przypadki, w których twardówki oka zdają się być żółte, wskutek odkładania się tłuszczu i w ten sposób doskonale imitować żółtaczkę.

Istnieją również stany, w których zabarwienie żółtaczkowe występuje niedostatecznie wyraźnie, lub nie występuje zupełnie, a jednak musimy je uznać za lekkie stany żółtaczkowe. Mam tu na myśli chorych np: na kamicę żółciową, u których stwierdza się częste napady bólów mniej lub więcej charakterystycznych dla kolki żółciowej, a jednak rozpoznanie nie jest ustalone i lekarz często poszukuje, celem ustalenia choroby, lekkiej chociażby żółtaczki, która w stanach podobnych wszak zjawić się może. Wiemy dobrze, jak często kamica żółciowa przebiega bez najmniejszego zabarwienia powłók skórnych, a dopiero skrupulatne badanie moczu wykazuje ślady bilirubiny lub związków jej pochodnych. Są to przypadki, w których barwników żółciowych jest jeszcze zbyt mało we krwi, aby zabarwienie wystąpiło, a jednak nerka już zdolała przepuścić nadmiar tego barwnika do moczu. Czyż podobnych chorych należy nazwać żółtaczkowemi? Zdarzyć się może i fakt zupełnie przeciwny — skórę, śluzówki i łącznice oka mamy wyraźnie zabarwione, a w moczu brak znowu bilirubiny. Jak nazwać te stany?

Wreszcie, jak mamy się zachować wobec przypadków, powiedzmy kamicy żółciowej, bez zabarwienia żółtaczkowego skóry, bez śladów bilirubiny w moczu, a jednak z wybitnem swędzeniem skóry.

Jak wiadomo, swędzenie skóry występuje wskutek przeładowania krwi solami kwasów żółciowych czyli żółcianami, a fakt ten niezawodnie wskazuje na zastój żółci w drogach żółciowych. W danym wypadku nie wystąpiło żółtaczkowe zabarwienie powłok, ani też moczu, gdyż nie zebrała się jeszcze dostateczna ilość bilirubiny we krwi, aby nią przesiąknęły tkanki lub też barwnik ten dostał się do moczu, ale nadmierna ilość żółciaków we krwi spowodowała swędzenie. W podobnych przypadkach stwierdza się zawsze nadmierną ilość bilirubiny we krwi. Zachodzi więc pytanie, czy nadmierna ilość bilirubiny we krwi upoważnia nas do stwierdzenia stanu żółtaczkowego? Bezwzględnie na pytanie to musimy odpowiedzieć przecząco, albowiem wiadomo, że bilirubinemję, aczkolwiek nieznaczną, stwierdzamy również w stanach patologicznych, niemających nic wspólnego z żółtaczką.

Widzimy więc, że definicja żółtaczki nie jest tak prosta, jakby się to na pierwszy rzut oka wydawało i musimy bezwzględnie zrezygnować z określenia ściśle naukowego, a zadowolnić się tylko określeniem, mniej lub więcej przydatnem dla celów praktycznych, określeniem, od którego rozpoczęliśmy niniejszy artykuł, a mianowicie, że żółtaczkę rozpoznajemy na zasadzie zażółcenia skóry i innych powłok ciała, w wyjątkowych zaś przypadkach uciekamy się do badania moczu i krwi na zawartość bilirubiny.

Żółtaczka występuje w wielu schorzeniach wątroby i dlatego też sądzono zazwyczaj, że pojawienie się żółtaczki świadczy przedewszystkiem o niedostatecznej czynności tego narządu. Pojęcie to jeszcze dzisiaj posiada pewne uzasadnienie, jednakże, opierając się na nowszych zdobyczach wiedzy, musimy przyznać, że jest nieścisłe i że możemy mieć do czynienia z żółtaczką bez widocznego upośledzenia czynności wątroby.

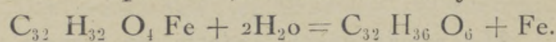
Sądzono również, że żółtaczka występuje jedynie wskutek przeszkód mechanicznych w drogach żółciowych, że niedostateczny odpływ żółci jest więc wyłączną przyczyną tego stanu. Nowsze badania wykazały, że istnieją również stany żółtaczkowe bez najmniejszych przeszkód w drogach żółciowych, że przyczyna zatem żółtaczki może być wielce różnorodna.

Badania lat ostatnich rzuciły wiele światła na mechanizm powstawania i istotę stanów żółtaczkowych, a chociaż wiele jeszcze luk istnieje w tej trudnej dziedzinie patologji, to jednak nowsze zdobycze wiedzy przyczyniły się ogromnie korzystnie dla celów rozpoznawania i leczenia wielu stanów chorobowych, związanych z żółtaczką.

Skład żółci oraz fizjologja jej wydzielania.

Do najważniejszych składników żółci zaliczamy — barwniki żółciowe, kwasy żółciowe i cholesterynę oraz skladniki żółci, które nie odgrywają jeszcze dzisiaj większej roli w patologji. Rozpatrzmy w porządku kolejnym wymienione dopiero co ciała.

Barwniki żółciowe, jak wiadomo, powstają z barwnika krwi. Erytrocyty stale ulegają w ustroju rozpadowi, który odbywa się najprawdopodobniej w narządach rozmaitych, a bliżej jeszcze nie poznanych, faktem jest jednakże, że także wątroba odgrywa w tym względzie nieraz ważną rolę. Najprawdopodobniej barwnik krwi ulega w wątrobie rozkładowi na białko i heminę. Według *Nenckiego* hemina znowu przechodzi w bilirubinę, a dzieje się to również w wątrobie w ten sposób, że cząsteczka heminy traci żelazo i pobiera jednocześnie wodę.



$$C_{32} H_{32} O_4 Fe + 2H_2o = C_{32} H_{36} O_6 + Fe.$$

Wzór wystawiony przez polskiego chemika *Nenckiego* nie został powszechnie uznany i w ten sposób szczegóły powstawania bilirubiny z barwika krwi nie są jeszcze ustalone. W każdym bądź razie zdaje się nie ulegać wątpliwości, że proces powstawania bilirubiny z heminy odbywa się drogą utleniania tej ostatniej. Czyniono wiele prób, aby podobne utlenianie przeprowadzić poza ustrojem „in vitro", ale niestety dotychczas wysiłki nie zostały uwieńczone pomyślnym wynikiem. *Nencki* idąc tą drogą otrzymywał hematoporfirynę — a zatem ciało ogromnie zbliżone pod względem chemicznym do bilirubiny.

W żółci stwierdza się obok bilirubiny i inne barwniki żółci jak np. biliwerdynę, biliprasinę i t. d., najprawdopodobniej barwniki te są produktami utleniania bilirubiny, czego dowodzi próba Gmelina oraz próba jodowa.

Żółć, przedostając się w warunkach prawidłowych do jelit, ulega najrozmaitszym zmianom chemicznym. Najbardziej zasługuje na uwagę sterkobilina—produkt, który powstaje drogą redukcji bilirubiny w jelitach grubych, pod wpływem działania bakterji. Sterkobilina charakterystycznie zabarwia kał i jest ogromnie zbliżona do Urobiliny. Z punktu widzenia chemicznego nie jesteśmy narazie w stanie wykazać ścisłej różnicy pomiędzy sterkobiliną a urobiliną i dlatego prawie wszyscy oba te ciała utożsamiają.

Urobilina już w warunkach fizjologicznych znajduje się w niewielkiej ilości w moczu, a w warunkach patologicznych zwiększa się wybitnie. Daje się ona wykazać przy pomocy octanu lub chlorku cynku oraz amoniaku na zasadzie fluorescencji. W zupełnie świeżym moczu u ludzi zdrowych właściwie nie wykrywamy urobiliny, lecz chromogen tejże, czyli urobilinogen, z którego przez utlenianie, pod wpływem światła i słabych środków utleniających powstaje następowo urobilina.

Ilość urobiliny, wydzielająca się z moczem ciągu doby w warunkach fizjologicznych podlega dość znacznym wahąniom; od 30 do 130 mg. według *Saillet'a* i od 80 — 140 mg. według *Hoppe-Seylera.*

W stanach chorobowych ilość urobilinogenu wzgl. urobiliny może uledz wybitnemu zwiększeniu o czem mowa będzie niżej.

Aby rzucić więcej światła na powstawanie urobiliny z bilirubiny, starano się przy pomocy redukcji tej ostatniej otrzymać urobilinę także „in vitro". Badania w tym kierunku prowadził *Maly* i otrzymał ciało zbliżone do urobiliny, które nazwano hydrobilirubiną. Aczkolwiek hydrobilirubina nie jest identyczną z urobiliną, to jednak otrzymana w ten sposób hydrobilirubina potwierdza do pewnego stopnia słuszność twierdzenia, że urobilina powstaje przez redukcję z bilirubiny.

Jeszcze więcej światła na przemianę bilirubiny wzgl. powstawanie urobiliny rzuciły badania *Fryderyka Müllera.*

Według tego autora bilirubina zamienia się w jelitach grubych w urobilinę (zgodnie z dotychczas omawianą kwestją powstawania urobiliny), poczem część w ten sposób powstałego barwnika zostaje zrezorbowana z jelit do krwi i dostaje się do ogólnego krwiobiegu; wreszcie zostaje wydalona z moczem.

Jak wynika z dotychczas powiedzianego, sprawa powstawania urobiliny nie jest jeszcze zupełnie jasna i wiadomo, że mamy do czynienia z szeregiem ciał, jak urobilina, sterkobilina, hydrobilirubina i t. p., których pod względem chemicznym nie umiemy ściśle określić i zróżniczkować. Musimy więc przyznać, że nauka o urobilinie nie opiera się jeszcze na ustalonych faktach, że najprawdopodobniej będzie podlegać jeszcze najrozmaitszym zmianom.

Kwasy żółciowe, jako inny ważny składnik żółci, są bez wątpienia bardziej jeszcze swoistym produktem czynności wątroby, niż bilirubina, gdyż prawdopodobnie nie mogą wytwarzać się w ustroju bez udziału wątroby. Chemizmu powstawania kwasów żółciowych również nie znamy dobrze i wszystkie dane, dotyczące tego tematu są pełne hypotez.

Jak wiadomo odróżniamy tu przeważnie dwa kwasy — glikocholowy i taurocholowy.

Aby dowiedzieć się z jakich ciał powstają kwasy żółciowe, badano wpływ rozmaitego pożywienia na wydzielanie się wspomnianych kwasów. Badania podobne wykonywano na zwierzętach z przetoką żółciową. *Goodmann* przekonał się w ten sposób, że po spożyciu białka zwiększa się nieco wydzielanie kwasów żółciowych, natomiast nie stwierdził ich zwiększenia po podawaniu cholesteryny— zarówno doustnie, jak i dożylnie. Nie udało się więc w ten sposób ustalić, z jakich ciał macierzystych powstają kwasy żółciowe, ale nie bacząc jednak na to wielu autorów sądzi, że kwasy żółciowe (kwas cholowy) powstają z cholesteryny.

Kwasy żółciowe ulegają w jelitach rozkładowi na glikochol wzgl. taurynę i kwas cholowy, o dalszych zaś losach tych związków nic narazie powiedzieć nie możemy.

Najprawdopodobniej część tylko kwasów żółciowych wydziela się z kałem, gdyż większa ich część ulega wessaniu z jelit do krwi. Według *Hoppe-Seylera* u człowieka tylko $^1/_4$ część wydzielonych przez wątrobę kwasów żółciowych dostaje się do kału.

Cholesteryna, jak już wspominaliśmy, jest trzecim głównym składnikiem żółci. Ciało to nie jest produktem swoistym, wytwarzanym przez wątrobę, lecz

zostaje raczej tylko przez nią wydzielane. Cholesteryna znajduje się w znacznej ilości we krwi (0,13 — 0,17%); ilość ta podlega wahaniom w zależności od pożywienia. Zachowanie się tego ważnego składnika krwi w innych stanach chorobowych jest szczegółowo opracowane, a z polskich autorów największe w tym kierunku zasługi położył *Witold Orłowski*.

Cholesteryna żółci, nie pochodzi najprawdopodobniej z pożywienia, a w każdym bądź razie niewiele cholesteryny, zawartej w pokarmach, przedostaje się do żółci, gdyż badania, wykonane na zwierzętach z przetoką żółciową, nie zdołały dowieść, że po podaniu cholesteryny, zwiększa się jej zawartość w żółci. (*Jankau*, *Thomas*).

Podobnie, jak bilirubina również i cholesteryna ulega w przewodzie pokarmowym redukcji i wytwarza się z niej koprosteryna, która wydziela się z kałem.

Pod względem chemicznym cholesteryna przedstawia się jako alkohol, może zatem z kwasem tłuszczowem tworzyć estry i dlatego musimy odróżniać cholesterynę wolną oraz jej estry.

Co się tyczy innych składników żółci, to wspomnimy tylko krótko, że wchodzą tu w grę takie substancje, jak kwasy tłuszczowe, mydła, mucyna, lecytyna, sole najrozmaitsze (sodowe, potasowe, wapń) i t. d.

Ilość wydzielonej żółci waha się dość znacznie, tak, że rozmaici autorzy podają liczby różne. Według *Zeyneka* 300—400 cm.[3] na dobę, a według *Körtego* 1200 cm.[3]. Według badań szkoły *Pawłowa* pod wpływem pożywienia ilość wydzielonej żółci wzrasta.

Kończąc rozdział o składzie żółci oraz o fizjologji jej wydzielania wypada jeszcze omówić wielce ważną kwestję, a mianowicie t. z. wewnętrzne krążenie żółci.

Zostało stwierdzone przez rozmaitych autorów, że wydzielona do jeli żółć ulega następnemu zrezorbowaniu, poczem znowu zostaje wydalona przez wątrobę. Przekonano się o tym w ten sposób, że po wprowadzeniu żółci do przewodu pokarmowego psów z przetoką żółciową zwiększała się jej ilość oraz jej stężenie. Do tych samych wyników można było dojść również przez wstrzykiwanie żółci dożylnie, a nawet przez wprowadzenie do ustroju kwasów żółciowych. Słowem kwasy żółciowe, o czem już wspominaliśmy, odbywają wędrówkę drogą następującą: jelita, krew (żyła bramna) wątroba, jelita i w ten sposób, dzięki wewnętrznemu obiegowi żółci nie powstaje większego nagromadzenia się kwasów żółciowych we krwi.

Podobny obieg wewnętrzny dotyczy najprawdopodobniej również i barwników żółciowych i nieraz zdolano się przekonać, że po podaniu bilirubiny, zwiększało się jej wydzielanie przez wątrobę. Jednakże rezorbcja bilirubiny jako takiej nie może posiadać większego znaczenia, gdyż, jak nam już wiadomo, zostaje ona w jelitach zredukowana i powstaje z niej urobilina (wzgl. urobilinogen), a dopiero ta ostatnia ulega następowej rezorbcji.

Nie wykluczone jest również, że część urobiliny zostaje z powrotem zamieniona w bilirubinę i w ten sposób znowu wydalona przez wątrobę do jelit. Mamy więc i w danym wypadku do czynienia z wewnętrznym obiegiem bilirubiny, podobnie jak się to dzieje z kwasami żółciowemi drogą jelit, żyły wrotnej, wątroby, jelit.

Co się tyczy wewnętrznego obiegu trzeciego ważnego składnika żółci, a mianowicie cholesteryny, to tu brak jest ścisłych danych, albowiem cholesteryna zostaje wprowadzona do jelit w większej ilości wraz z pożywieniem i dlatego trudno jest prześledzić jej krążenie wewnętrzne.

Patologja ogólna żółtaczki.

Już od dawna odróżniamy dwie zupełnie różne postacie żółtaczek:

1) żółtaczkę zastoinową, 2) żółtaczkę hemolityczną.

Żółtaczka zastoinowa powstaje wówczas, gdy jakieś przeszkody nie pozwalają na prawidłowy odpływ żółci. W tych warunkach drogi żółciowe ulegają wybitnemu rozszerze u. Jeżeli np. kamień żółciowy uwięźgnie w „papilla Vateri" lub też zostanie ona zamknięta przez uciskający nowotwór — to wówczas wspólny przewód żółciowy może ulec takiemu rozszerzeniu, że objętość jego będzie równa objętości przedramienia. Podobnemu rozszerzeniu mogą ulegać również i dobre przewody wewnątrz wątrobowe-

Przewody żółciowe biorą swój początek od t. z. przestrzeni międzykomórkowych, które również nazywamy kapilarami żółciowemi, a które pozbawione są śródbłonka i oddziela je od naczyń włosowatych krwi i chłonki jedynie sama komórka wątrobowa. Wobec tego w warunkach fizjologicznych niema połączenia pomiędzy naczyniami włosowatemi żółci, a naczyniami włosowatemi krwi i chłonki.

Dopiero gdy mamy do czynienia z zastojem żółci, i kiedy „naczynia“ [1]) włosowate żółci ulegają wybitnemu rozszerzeniu, wówczas wciskają się one pomiędzy komórki wątrobowe do tego stopnia, że zbliżają się do naczyń włosowatych krwi i chłonki (limfy). Nie wykluczone jest również, że pod wpływem zastoju powstaje wzmożone ciśnienie w naczyniach włosowatych żółci, naczynia wskutek tego pękają i w ten sposób żółć miesza się z krwią, powodując żółtaczkę.

Dłuższy czas zastanawiano się nad pytaniem, czy żółć w pierwszej chwili dostaje się do naczyń włosowatych krwi, czy też chłonki. W celu wyjaśnienia tego zagadnienia poczyniono wiele różnorodnych doświadczeń, ale niestety, kwestji tej nie wyjaśniono jeszcze ostatecznie. Należy przypuszczać, że żółć przedostaje się podczas zastoju zarówno do naczyń włosowatych krwi, jak i chłonki.

W podobnych warunkach przechodzą do krwi wszystkie składniki żółci, jak bilirubina, kwasy żółciowe, cholesteryna i t. d. Aczkolwiek przechodzenie bilirubiny do krwi zauważyć najłatwiej z powodu zażółcenia tkanek, to jednak ciało to nie odgrywa w patogenezie żółtaczki roli najważniejszej, gdyż jest ciałem najprawdopodobniej mało szkodliwem.

Ważniejszą stokroć rolę odgrywają kwasy żółciowe—oraz inne substancje trujące. Słusznie więc powiada *Snapper*, że w żółtaczce zastoinowej człowiek staje się żółtym z powodu bilirubiny, ale chorym z powodu innych składników żółci.

Żółtaczka hemolityczna w latach ostatnich została szczegółowo poznana, a dawne pojęcia, dotyczące tego ciekawego problemu uległy gruntownym zmianom. W roku 1898—1900 wykazał *Banti*, że śledziona odgrywa wybitną rolę w pewnem schorzeniu, które przebiega wśród objawów niedokrwistości, żółtaczki, a towarzyszy temu stanowi powiększona śledziona. W kilka lat później tezy wystawione przez *Bantiego* zostały potwierdzone oraz jeszcze dokładniej opracowane przez *Minkowskiego*, *Chauffarda* i *Hayema*. Z chwilą pojawienia się tych prac powstała nowa era w leczeniu żółtaczki hemolitycznej, a mianowicie wypłynęło na plan pierwszy leczenie chirurgiczne, polegające na usuwaniu śledziony. Dodatnie wyniki lecznicze, osiągnięte przez wykonywanie „splenektomji“ w przypadkach żółtaczki hemolitycznej, w niektórych przypadkach marskości wątroby z powiększoną śledzioną oraz z żółtaczką i niedokrwistością, w niektórych postaciach t. z. marskości wątroby typu *Hanota*, w niedokrwistości złośliwej i t. d., przemawiają wyraźnie na korzyść poglądu, że śledziona odgrywa wybitną rolę w patogenezie żółtaczki hemolitycznej. W ten sposób zostało ustalone, że śledziona i wątroba tworzą kompleks, odgrywający zasadniczą rolę w patogenezie żółtaczki hemolitycznej i wprowadzenie owych pojęć do nauki było bodźcem do ujęcia tych spraw chorobowych przez *Eppingera*, w grupę schorzeń zwanych żółtaczką pochodzenia watrobowo-śledzionowego. (Icterus hepatolienalis). Słowem, nowsze spostrzeżenia, dotyczące żółtaczki hemolitycznej, dały możność ustalenia, że barwnik żółciowy wytwarza się także i poza wątrobą, że żółtaczka hemolityczna bezwątpienia przedstawia stan zupełnie odmienny, niż żółtaczka zastoinowa. Żółtaczka hemolityczna powstaje więc wówczas, gdy większa ilość krwinek ulega w ustroju zniszczeniu, a z rozpadającego się barwnika krwi powstają barwniki żółci w ilości zwiększonej. Mamy zatem do czynienia ze zwiększoną hemolizą oraz ze zwiększonem wytwarzaniem barwnika żółci, który zostaje wydzielony przez wątrobę do jelit, ulega w nich redukcji (patrz wyżej) i z bilirubiny wytwarza się sterkobilina, która ukazuje się w kale w ilości większej niż w warunkach fizjologicznych. W ten sposób ilość sterkobiliny w kale może posiadać wartość wskaźnika, według którego sądzić można o ilości wytworzonych w ustroju barwników żółci. Wskaźnik ten jednak nie będzie zupełnie ścisły, gdyż jak nam wiadomo, pewna ilość ster-

[1]) nie są to naczynia w pełnym tego słowa znaczeniu, gdyż nie posiadają śródbłonków, a stanowią jedynie, o czem już wspomniano, przestrzenie międzykomórkowe.

kobiliny zostaje z powrotem wchłonięta z jelit do krwi, dlatego też szkoła francuska odnosi się z wielkim krytycyzmem do podobnego oceniania ilości wytworzonego barwnika żółci. Jednakże przyznać musimy, że w przypadkach żółtaczki hemolitycznej, tak wybitnie zwiększa się ilość sterkobiliny w kale, iż z objawem tem bezwzględnie liczyć się musimy. Podczas, gdy człowiek zdrowy wydziela około 200 mgr. sterkobiliny na dobę, to człowiek dotknięty żółtaczką hemolityczną około 4-ch gram.

Stwierdzono również, że żółć chorych na żółtaczkę hemolityczną jest o wiele ciemniejsza, zawiera więc większą ilość barwnika, niż żółć ludzi zdrowych. Przy pomocy zgłębnika dwunastniczego o fakcie tym przekonać się możemy z łatwością. Mamy więc dwa fakty, przemawiające za tem, że w żółtaczce hemolitycznej dochodzi do większej produkcji żółci i wzmożonego jej wydzielania przez wątrobę: 1) zwiększenie ilości sterkobiliny w kale, 2) zwiększenie ilości barwnika w żółci (pleiochromia).

Te 2 fakty wybitnie różnią żółtaczkę hemolityczną od zastoinowej, albowiem w tej ostatniej stwierdzamy stolce odbarwione (w każdym bądź razie w okresie początkowym), a zawartość dwunastnicza zawiera mało lub nie zawiera zupełnie żółci. Jeszcze i inne ważne fakty różnią te dwa stany chorobowe; w żółtaczce zastoinowej stwierdzamy bowiem we krwi wszystkie składniki żółci, (bilirubinę, kwasy żółciowe, a także w okresach początkowych cholesterynę, we wzmożonej ilości, w żółtaczce zaś hemolitycznej stwierdzamy zwiększenie bilirubiny, ale nie stwierdzamy we krwi kwasów żółciowych, a cholesterynę nawet w ilości zmniejszonej.

Wykazano również przed 15-stu laty (*Hijmans van den Bergh, Snapper*), że i bilirubina zawarta we krwi chorych na żółtaczkę hemolityczną różni się od bilirubiny, zawartej we krwi chorych na żółtaczkę zastoinową. Podczas gdy surowica, zawierająca bilirubinę, a pochodząca od chorego na żółtaczkę zastoinową zabarwia się natychmiast na czerwono po dodaniu odczynnika diazo, to surowica nie mniej żółta, a pochodząca od chorego na żółtaczkę hemolityczną daje dopiero zabarwienie czerwone z odczynnikiem diazo wówczas, gdy dodamy do niej wyskoku. Dlatego też *H. v. d. Bergh* odróżnia bezpośrednio odczyn diazowy (bez dodania wyskoku) oraz pośredni po dodaniu wyskoku. Należy dodać, że pomiędzy bezpośrednim i pośrednim istnieje jeszcze odczyn przejściowy np. odczyn spóźniony, kiedy występuje zabarwienie czerwone bezpośrednio, ale nieco później.

Zastanawiano się nieraz nad przyczyną tych dwuch różnych odczynów bilirubiny, jednakże sprawę tę nie można uważać za wyjaśnioną. Niewiadomo, czy mamy tu do czynienia z chemicznie różnemi bilirubinami, czy też kwasy żółciowe, znajdujące się w surowicy u chorych z żółtaczką zastoinową, dopomagają w powstawaniu odczynu bezpośredniego, być może także, jak tego żąda wielu autorów, w żółtaczce hemolitycznej mamy do czynienia z bilirubiną związaną z białkiem i dlatego niedającą odczynu diazo. Twórcy i zwolennicy tego ostatniego poglądu (zresztą zupełnie niedowiedzionego) sądzą, że bilirubina w żółtaczce hemolitycznej nie powstała w wątrobie i dlatego nie została od cząsteczki barwnika odszczepiona cząsteczka białkowa, a odszczepienie to następuje dopiero po dodaniu wyskoku, poczem jak wiadomo zaznacza się pośredni odczyn dwuazowy.

Na zasadzie powiedzianego możemy więc z całą pewnością twierdzić, że hyperbilirubinemja w żółtaczce hemolitycznej różni się zasadniczo od hyperbilirubinemji w żółtaczce zastoinowej.

Musimy zwrócić uwagę również i na tę okoliczność, że w żółtaczce hemolitycznej przechodzenie bilirubiny z surowicy krwi do moczu podlega zgoła innym prawom, niż w żółtaczce zastoinowej. Wiadomo, że w stanach fizjologicznych znajduje się również pewną ilość bilirubiny w surowicy krwi; ilość ta wynosi $\frac{1}{100.000}$ — $\frac{1}{200.000}$ jednostek czyli około 0,5 mg %. Jeżeli zaś ilość bilirubiny w surowicy przekroczy $\frac{1}{50.000}$ jedn. (2 mgr. %) to wówczas pojawia się bilirubina także i w moczu. Jednakże wymienione w tej chwili natężenie bilirubinemji, prowadzące

do bilirubinurji odnosi się wyłącznie do bilirubinemji pochodzenia zastoinowego, ponieważ w żółtaczce hemolitycznej bilirubinemja o większem jeszcze natężeniu może nie sprowadzać przechodzenia barwnika żółciowego do moczu (icterus acholuricus). Utrudnione przechodzenie biliribiny do moczu w przypadkach żółtaczki hemolitycznej, potwierdza nam raz jeszcze słuszność poglądu *H. v. d. Bergha*, że w żółtaczce hemolitycznej mamy do czynienia z inną bilirubiną, niż w żółtaczce zastoinowej, na co również wskazuje odmienne jej zachowanie się względem odczynu dwuazowego.

Wreszcie istnieje jeszcze jeden b. ważny czynnik różniący żółtaczkę hemolityczną od zastoinowej, a mianowicie niejednakowe w obu tych stanach zachowanie się ciałek czerwonych krwi względem roztworów soli kuchen. czyli różna w obu tych stanach odporność osmotyczna krwinek czerwonych. Jeżeli sporządzimy rozmaite roztwory soli kuchennej 0,9%; 0,85%; 0,80%; 0,75% i t. d. aż do 0,2% i do każdego z tych roztworów dodamy jednakową ilość krwinek czerwonych, to zazwyczaj w roztworze 0,45% NaCl krwinki zaczną się rozpuszczać, czyli rozpocznie się hemoliza, która w roztworze 0,32% będzie całkowicie ukończona (wszystkie krwinki ulegną rozpuszczeniu).

Istnieją przeważnie tylko 2 stany chorobowe, w których osmotyczna odporność krwinek czerwonych ulega zmianie, a mianowicie żółtaczka zastoinowa i hemolityczna. W żółtaczce zastoinowej mamy do czynienia ze wzmożoną odpornością osmotyczną krwinek, a w żółtaczce hemolitycznej ze zmniejszoną. Należy to rozumieć w ten sposób, że w żółtaczce zastoinowej kwinki czerwone nie ulegną hemolizie jeszcze w takim roztworze NaCl, w jakim krwinki normalne już jej podlegają. Krwinki zaś czerwone w żółtaczce hemolitycznej ulegną hemolizie już w takim roztworze NaCl, w jakim krwinki normalne jeszcze hemolizie nie podlegają. Liczby te przedstawiają się mniej więcej w sposób następujący:

	Początek hemolizy	Całkowita hemoliza
Człowiek zdrowy	0.45% Nacl	0,35% Nacl
Żółtaczka zastoinowa	0,40% Nacl	0,30% Nacl
Żółtaczka hemolityczna	0,70—0,50% Nacl	0,60—0,40% Nacl

Widzimy więc, że istnieją wyraźne różnice biologiczne pomiędzy krwinkami pochodzącemi od chorych na żółaczkę hemolityczną i żółtaczkę zastoinową.

Dla lepszego uwypuklenia obu omawianych tu stanów żółtaczkowych, zestawimy najcharakterystyczniejsze cechy, różniące żółtaczkę hemolityczną od żółtaczki zastoinowej.

Żółtaczka zastoinowa	**Żółtaczka hemolityczna**
1) Obok hyperbilirubinemji spostrzegamy również we krwi kwasy żółciowe (żółciany) oraz hypercholesterynemję.	1) Wyłącznie hyperbilirubinemję.
2) Zawsze występuje bilirubinurja.	2) Bardzo często bilirubinurji brak (icterus acholuricus).
3) Bilirubina zawarta w surowicy krwi daje bezpośredni odczyn dwuazowy (bez dodania wyskoku).	2) Bilirubina zawarta w surowicy krwi daje pośredni odczyn dwuazowy (po dodaniu wyskoku).
4) Wzmożona odporność osmotyczna krwinek czerwonych względem roztworów soli kuchennej.	4) Osłabiona odporność osmotyczna krwinek względem roztworów soli kuchennej.

Obecnie musimy zdać sobie sprawę z mechanizmu powstawania żółtaczki hemolitycznej. Należy więc przedewszystkiem odpowiedzieć na zasadnicze dwa pytania: 1) w jaki sposób powstaje żółtaczka w przebiegu procesów hemolitycznych (rozpadaniu się krwinek czerwonych), 2) gdzie właściwie wytwarza się bilirubina powstająca wskutek owych procesów hemolitycznych.

Dla wyjaśnienia tych zasadniczych pytań, należy sięgnąć do badań dawniejszych.

Przez czas dłuższy sądzono, że żółtaczka hemolityczna powstaje również wskutek zastoju żółci w drogach żółciowych. Wyobrażano sobie, że gęsta, ciemna (plejochromiczna) żółć, która, jak wiadomo, wydziela się w przebiegu żółtaczki hemolitycznej, nie jest w stanie swobodnie odpływać z dróg żółciowych, szczególnie włosowatych i w ten sposób ulega zastojowi. Wobec tego dochodzić powinno do uszkodzenia drobnych kanalików żółciowych, do wytwarzania się naderwań i powstawania połączenia pomiędzy drogami żółciowemi a naczyniami włosowatemi krwi wzgl. chłonki. Podobne ujęcia kwestji przez *Stadelmanna*, zostało jeszcze bardziej uzupełnione przez *Eppingera*, gdyż ten ostatni stwierdził w żółtaczce hemolitycznej, sztucznie wywołanej przez ciała niszczące krwinki czerwone (środki hemolityczne), czopy żółciowe w drobnych przewodach wątrobowych. Stwierdzenie owych czopów, powstających wówczas gdy mamy do czynienia z żółcią „plejochromiczną" skłoniło wielu badaczy do przyjęcia teorji zastoinowej, celem objaśnienia mechanizmu powstawania żółtaczki hemolitycznej. Kiedy wreszcie *Lang* wykazał w „plejochromicznej" żółci, w przebiegu procesów hemolitycznych, „fibrinogen", a zatem ciało białkowe, które w warunkach normalnych w żółci się nie spotyka, stało się jeszcze bardziej możliwe, że w podobnej żółci mogą powstawać czopy, wskutek krzepnięcia żółci, czopy, prowadzące do zastoju żółci i do żółtaczki.

Jeżeli jeszcze dodać do tego, że w żółtaczkach hemolitycznych stwierdzano stany zapalne w drobnych drogach żółciowych (angiocholitis), które prowadziły do obrzmiewania śluzówek, to nie można się dziwić, że wówczas nie ulegało wątpliwości, iż w tych warunkach może się odbywać zastój żółci.

Dziś, poglądy dopiero co wyłuszczone posiadają jedynie charakter historyczny, gdyż zgoła inne panują w tej dziedzinie. Nowsze badania dowiodły niezaprzeczenie, że w mechanizmie powstawania żółtaczek hemolitycznych, zastój żółci w drogach żółciowych nie odgrywa najmniejszej roli. Z chwilą, gdy zostało dowiedzione, że w żółtaczkach zastoinowych wszystkie składniki żółci przechodzą do krwi, a w żółtaczkach hemolitycznych do krwi przechodzi jedynie bilirubina i to bilirubina, posiadająca inne właściwości, niż bilirubina zawarta w żółci (bezpośredni i pośredni odczyn dwuazowy), stało się jasne, że w żółtaczkach hemolitycznych nie przechodzi żółć bezpośrednio do krwi wskutek zastoju, gdyż wówczas we krwi stwierdzanoby wszystkie składniki żółci. Teorja więc żółtaczki hemolitycznej oparta na zastoju żółci (plejochromja, czopy żółciowe, angiocholitis) nie może mieć już więcej racji bytu.

W jaki więc sposób powstaje żółtaczka hemolityczna?

Nim odpowiemy na to pytanie musimy przedewszystkiem zająć się kwestją powstawania bilirubiny wogóle, zarówno w warunkach fizjologicznych, jak i patologicznych, w szczególności zaś w żółtaczkach hemolitycznych.

Przez czas dłuższy toczył się spór pomiędzy badaczami na temat powstawania bilirubiny. Jedni sądzili, że barwnik żółciowy może powstawać wyłącznie w wątrobie, drudzy, że również i poza wątrobą. Dziś kwestja ta została rozstrzygnięta ostatecznie, gdyż wiadomo, że wszędzie tam, gdzie tylko krew wystąpi z naczyń, powstaje ze krwi bilirubina. We wszystkich więc wylewach krwawych (Hematoma) powstaje następowo bilirubina, czy to w jamach surowiczych do których nastąpiły wylewy krwawe, (Haematothorax i t. p.) czy to w płynie mózgowo-rdzeniowym po krwawieniach podprzeponowych. Bilirubina w ten sposób wytworzona miejscowo może ulec wessaniu do krwi i spowodować lekkie żółtaczkowe zabarwienie

skóry i śluzówek. Podobne stany lekkiej żółtaczki po obfitem krwawieniu do tkanek lub jam surowiczych stwierdzano niejednokrotnie. Ten rodzaj żółtaczki musi zatem niewątpliwie być zaliczony do żółtaczki hemolitycznej i nie może w danym wypadku być mowy o zastoju żółci.

W ten sposób zostało dowiedzione powstawanie bilirubiny pozawątrobowo. Dalsze dociekania w tym kierunku zdołały wyświetlić że w pozawątrobowem powstawaniu bilirubiny wybitną rolę odgrywa śledziona, gdyż wykryto w tym narządzie obfite wytwarzanie się barwnika żołciowego. Nadmienić należy raz jeszcze, że w żółtaczce hemolitycznej stwierdza się zazwyczaj powiększenie śledziony, a po jej usunięciu znikanie żółtaczki.

Śledziona również w ustroju zdrowym odgrywa wybitną rolę w niszczeniu krwinek czerwonych (w hemolizie), a tym samym najprawdopodobniej w wytwarzaniu żółci. Jeżeli zbierzemy u psa zdrowego oddzielnie krew tętniczą (dopływającą do śledziony) i krew żylną (odpływającą ze śledziony), to przekonamy się, że we krwi żylnej, po jej skrzepnięciu, wystąpi hemoliza (wolny barwnik krwi), a we krwi tętniczej hemolizy nie stwierdzi się. Jasne więc jest, że krwinki czerwone w śledzionie ulegają pewnemu uszkodzeniu i stają się mniej odporne.

Zdołano również przekonać się, że i śledziona ludzka odgrywa niezaprzeczoną rolę w hemolizie krwinek czerwonych, a tem samem w powstawaniu „plejochromji". Niejednokrotnie podczas operacyjnego usuwania śledziony, pobierano krew z żyły śledzionowej oraz z żył obwodowych i przekonano się, że w wielu przypadkach we krwi, wypływającej ze śledziony, było więcej produktów rozpadu barwnika krwi, a mianowicie hematyny i bilirubiny, niż we krwi obwodowej. Fakt ten wskazuje, że w śledzionie nie tylko odbywa się „hemoliza" lecz także i powstawanie bilirubiny. Problemat ten jest dziś tak dokładnie zbadany, że patolodzy wskazują wprost specjalne komórki śledziony, w których odbywa się hemoliza krwinek czerwonych i wytwarzanie barwnika żółci.

Mc Nee zdołał wykazać, że są to komórki śródbłonkowe zatoki śledzionowej, w których stwierdził barwnik zielony, a mianowicie biliwerdynę. Ten sam barwnik został rownież przez tego autora stwierdzony i w śródbłonkach naczyń włosowatych żyły bramnej, czyli w komórkach gwiaździstych (Browicz-Kupfera).

Aschoff wszystkie te komórki, w których powstaje bilirubina z barwnika krwi, ujmuje w jeden układ, nazywając go układem siateczkowo śródbłonkowym. W skład więc układu siateczkowo — śródbłonkowego wchodzą komórki śródbłonkowe zatoki śledzionowej, komórki Browicz-Kupfera oraz śródbłonki siateczki.

Układ siateczkowo śródbłonkowy odgrywa, według pojęć dzisiejszych, ogromną rolę w przemianie materji, a większość badaczy sądzi, że barwnik żółciowy, nawet w stanie fizjologicznym, powstaje nie w komórkach wątrobowych, lecz przedewszystkiem w komórkach Browicza-Kupfera W ten sposób bilirubina zostaje tylko wydzielana, a nie wytwarzana przez komórki wątrobowe i dopiero przechodząc przez nie miesza się z innemi składnikami żółci, wytwarzanemi przez komórki wątrobowe.

Powstawanie zatem barwnika żółci, według dopiero co przytoczonej teorji, może się odbywać w najrozmaitszych miejscach organizmu t. j. wszedzie gdzie tylko znajduje się układ siateczkowo-śródbłonkowy.

Nauka o roli układu siateczkowo-śródbłonkowego w rozpadaniu się hemoglobiny i powstawaniu bilirubiny została uzupełniona licznemi badaniami *Lephene*, *Eppingera* i innych, tak iż obecnie większość badaczy sądzi, że żółtaczka hemolityczna powstaje wskutek nadczynności komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego. W ten sposób mamy doczynienia ze wzmożoną hemolizą oraz wzmożonem wytwarzaniem się bilirubiny i aczkolwiek komórka wątrobowa musi obecnie wydzielać większą ilość bilirubiny (plejochromja), to jednak podołać temu zadaniu nie może i nie jest w stanie całego w tak dużej ilości wytworzonego barwnika wydzielić, część jego przechodzi zatem do krwi — powstaje żółtaczka.

Szkoła francuska z *Widalem* na czele zajmuje w tym względzie stanowisko krańcowe, albowiem sądzi, że bilirubina powstaje głównie w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego, umiejscowionych poza wątrobą. Szkoła zaś niemiecka z *Aschoffem*

na czele sądzi, że aczkolwiek bilirubina nie powstaje w komórkach wątrobowych, to jednak w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego, umiejscowionych w wątrobie, a mianowicie w komórkach gwiaździstych Browicza-Kupfera.

Jeżeli obecnie przytoczymy badania z przed 3o-stu laty, wykonane przez *Minkowskiego i Naunyna*, w których starano się dowieść, że właśnie komórka wątrobowa wytwarza bilirubinę, to przekonamy się, jak wielkim zmianom uległy poglądy, dotyczące powstawania barwnika żółci. *Minkowski i Naunyn* zatruwali kaczki wodorotlenkiem arsenu i wywoływali u nich w ten sposób hemolizę krwinek czerwonych, uwidaczniającą się hemoglobinurją i biliwerdynurją. Jeżeli zaś przed zatruciem usuwano zwierzętom tym wątrobę, to wspomniani autorzy nie mogli już wywołać pod wpływem wodorotlenku arsenu pojawianie się biliwerdyny w moczu, gdyż w tych warunkach powstawała jedynie hemoglobinurja.

Doświadczenie to miało dowodzić, że barwnik żółci może wytwarzać się jedynie w wątrobie.

Jednakże doświadczenie *Minkowskiego* i *Naunyna* nie zostały potwierdzone przez *Mc. Nee*, gdyż ten ostatni otrzymywał w moczu barwnik żółciowy u zwierząt zatrutych, nawet wówczas, gdy były one pozbawione wątroby. Okazało się wreszcie dzięki badaniom *Lesné* i *Rivaut*, że powstawanie bilirubiny wzgl. biliwerdyny w moczu zwierząt zatrutych jadami, prowadzącemi do hemolizy, nie zależy zupełnie od obecności wątroby, lecz od stopnia zatrucia. Według *Lesne* i *Rivaut* słabe zatrucie (niezbyt silna hemoliza) wywołuje bilirubinurję, silniejsze zatrucie, prowadzi zaś do hemoglobinurji. W ten sposób stare poglądy *Minkowskiego* i *Naunyna* zostały całkowicie obalone, tembardziej, że *Whipple* i *Hooper* dowiedli, iż u zwierząt po założeniu przetoki Ecka (prawie całkowite wyłączenie wątroby z krwiobiegu), nawet po przewiązaniu tętnicy głównej i żyły próżnej dolnej (całkowite wyłączenie krwiobiegu w dolnej części ciała), z wstrzykniętej do żyły jarzmowej hemoglobiny — powstaje bilirubina, zupełnie tak samo, jak u zwierząt normalnych.

Widzimy więc, że istnieją 3 poglądy dotyczące powstawania bilirubiny w warunkach fizjologicznych:

1) powstawanie barwnika żółci w komórkach wątrobowych i wydzielanie go przez przewody żółciowe włosowate,
2) powstawanie barwnika żółci głównie w komórkach Browicza-Kupfera, a częściowo tylko w innych komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego, wydzielanie zaś go przez komórki wątrobowe,
3) wątroba nie przyjmuje w powstawaniu bilirubiny żadnego udziału. Barwnik żółciowy powstaje we wszystkich narządach ustroju (gdzie tylko znajduje się układ siateczkowo-śródbłonkowy), a wątroba (komórki wątrobowe) wydziela go jedynie ze krwi do żółci.

Skoro więc powstawanie barwnika żółci w warunkach fizjologicznych nie jest jeszcze zupełnie wiadome, to tem bardziej nie może być rozstrzygnięta sprawa powstawania barwnika żółci w przypadkach żółtaczki hemolitycznej. Przyznać jednak należy, że układ siateczkowo-śródbłonkowy ze śledzioną na czele odgrywa niezaprzeczenie wybitną rolę zarówno w powstawaniu bilirubiny w warunkach fizjologicznych, jak i też w żółtaczce hemolitycznej.

Na zakończenie tego rozdziału wspomnieć jeszcze należy o żółtaczce, która występuje w związku z degeneracją komórek wątrobowych. W latach ostatnich spostrzegano przypadki żółtaczki, w których niemożna było wykazać ani zastoju żółci, ani też wzmożonego rozpadu krwinek czerwonych, doprowadzających do plejochromji a więc do żółtaczki hemolitycznej. Istnieją zatem niezaprzeczenie przypadki żółtaczek, które nie można nazwać ani zastoinowemi, ani też hemolitycznemi.

Przypuszczano, że do tej kategorji należą przypadki żółtaczki, powstającej wskutek zakażenia dróg żółciowych z przewodu pokarmowego. Pogląd ten nie utrzymał się jednak, gdyż badania doświadczalne wykazały, że nie może być mowy o zakażeniu, idącem z przewodu pokarmowego wówczas kiedy nie mamy do czynienia z uszkodzeniem przewodu żółciowego wspólnego przez kamień. Wobec tego przyjęto ogólnie, że zakażenie dróg żółciowych (cholangitis, angiocholitis) w przypadkach, w których nie mamy do czynienia z kamicą odbywa się drogą krwio

pochodną. Zresztą możliwe są stany zapalne w drogach żółciowych, które powstały bądź drogą krwiopochodną, bądź też z przewodu pokarmowego, nie doprowadzające jednak do żółtaczki.

Trudno wobec powyższych poglądów sądzić, że zakażenie dróg żółciowych, z następowym obrzmiewaniem śluzówki, doprowadzającem do zastoju żółci, jest przyczyną żółtaczki. Liczne badania anatomopatologiczne stanowczo przeczą podobnemu mechanizmowi powstawania żółtaczki i obecnie powszechnie przyjęto pogląd, że t. z. żółtaczka zakaźna (icterus infectiosus) powstaje wskutek degeneracji komórek wątrobowych. Zakażenie więc wywołuje proces degeneracyjny w komórkach miąższowych wątroby, które ulegają zanikowi i jak sądzi *Eppinger*, tworzy się połączenie pomiędzy przewodami żółciowemi, a naczyniami włosowatemi krwi, względnie chłonki.

Brulé sądzi również, że w powstawaniu żółtaczki zakaźnej, czynnik zapalny w drogach żółciowych, a tem samem zastój żółci wskutek tworzenia się czopów, odgrywa rolę drugorzędną. Autor ten skłania się raczej do przyjęcia poglądu, że właśnie proces degeneracyjny, doprowadzający do zniszczenia komórek wątrobowych, odgrywa w powstawaniu żółtaczki zakaźnej rolę dominującą. W ten sposób ujęta kwestja przez klinicystę francuskiego *Brulé* skłoniła go do wprowadzenia pojęcia t. z. żółtaczki rozszczepionej (icterus dissociatus), która polega na tem, że w moczu wydzielać się mogą żółciany (kwasy żółciowe) bez obecności bilirubiny lub też odwrotnie. Wobec tego możemy powiedzieć, że żółtaczka hemolityczna jest żółtaczką rozszczepioną, albowiem mamy tu do czynienia z obecnością barwika żółciowego we krwi i w moczu, z brakiem natomiast innych składników żółci (żółcianów). Również żółtaczka zakaźna może być zaliczona do rodzaju żółtaczek rozszczepionych, albowiem po pewnym czasie ginie tu hypercholesterynemja, a w moczu spostrzega się jedynie bilirubinę bez obecności kwasów żółciowych. Jeżeliby żółtaczka zakaźna występowała wskutek zapalenia dróg żółciowych, a zatem byłaby żółtaczką zastoinową, to niemogłoby wszak być mowy o rozszczepieniu i musiałyby wszystkie składniki żółci przejść do krwi względnie do moczu. To samo można powiedzieć, stojąc na stanowisku *Eppingera* i *Brulé*, że żółtaczka zakaźna powstaje wskutek degeneracji komórek wątrobowych i że wytwarza się połączenie pomiędzy drogami żółciowemi a krwią, względnie chłonką (limfą), a więc i w tym wypadku powinny wszystkie składniki żółci okazać się we krwi wzgl. w moczu. *Brulé* sądzi jednak, że w żółtaczce zakaźnej, w której występują objawy rozszczepienia, mamy do czynienia z nieprawidłową czynnością wydzielniczą komórek wątrobowych, które wskutek procesów degeneracyjnych utraciły zdolność wydzielania jednego ze składników żółci przy zachowanej zdolności wydzielania innego składnika. Rzecz jasna, że pogląd dopiero co wypowiedziany może być jedynie wówczas zrozumiały, jeżeli przyjmiemy pod uwagę twierdzenia szkoły francuskiej z *Brulé* na czele, iż komórki wątrobne nie wytwarzają składników żółci, lecz tylko je wydzielają. Trudno byłoby bowiem zrozumieć, w jaki sposób jedne składniki żółci wytworzone w komórce wątrobowej mogą się wydzielić do dróg żółciowych a drugie do krwi. Z chwilą, gdy staniemy na stanowisku, że składniki żółci wytwarzają się pozawątrobowo, wówczas pojąć nie trudno, że może nastąpić pewne upośledzenie w czynności wydzielniczej wątroby (podobnie jak nerek). Pewnych więc składników wątroba nie wydzieli, a zatem zbiorą się one w nadmiarze we krwi, inne zaś zostaną całkowicie wydzielone wraz z żółcią. Oto jest mechanizm powstawania żółtaczki rozszczepionej w świetle poglądów szkoły francuskiej.

Dzięki wprowadzeniu pojęcia o uszkodzeniu komórki wątrobowej, które prowadzi do żółtaczki, wiele stanów patologicznych zostało bliżej poznane. Wiadomo np:, że w chorobie Weila (spirochetosis icterohemorrhagica) żółtaczka powstaje nie wskutek zaczopowania dróg żółciowych (cholangitis), lecz wskutek degeneracji miąższu wątroby, to samo można powiedzieć o żółtej febrze, o marskości przerostowej wątroby i t. p.

c. d. n.

Jak otwieram ropień migdałowy?

PODAŁ

DR MED. FRANCISZEK SIENICKI, (Czyżew)

Otwieranie ropni migdałowych nie należy tylko do lekarza specjalisty, jak to jest w zapaleniu wyrostka robaczkowego ślepej kiszki. W praktyce przypadki z appendicitis acuta odsyłamy najczęściej do szpitala, ażeby w każdej chwili można było dokonać zabiegu chirurgicznego.

Czyż tak samo musimy postępować z ropniem migdałowym? Gdzie warunki na to pozwalają — owszem. Ale gdzie jest nędza, trudna komunikacja i t. p co mamy robić?

Nacięcie ropnia czy to w domu u pacjenta, czy to w gabinecie u lekarza niespecjalisty napotyka na pewne trudności: 1. Brak odpowiedniej asysty, 2. Niepewna aseptyka. 3. Brak wprawy i specjalnych narzędzi, dzięki czemu mogą powstawać nieraz nieobliczalne krwotoki, operujemy bowiem w polu bogato unaczynionem. Ryzyko jest więc duże. Gdzie jest możliwe oddajemy takie przypadki w ręce otorynolaryngologów. Ale co mamy zrobić w takim wypadku. Godzina 12-sta w nocy, zima, przyjeżdża po nas chłop ze wsi i mówi, że chory dusi się. Zajeżdżamy; gorączka 40°, pacjent żadnych płynów przełknąć nie może, szczękościsk, ślinienie się. Z trudem otwieramy jamę ust i widzimy guz, języczek przesunięty w stronę zdrową. Ale całkowitych rozmiarów guza wzrokiem przy złem oświetleniu uchwycić nie możemy. Pieniędzy niema. Chory woli umrzeć niż jechać do szpitala. Co robić? Otóż w podobnych przypadkach idąc za przykładem *Deichsela* (Wrocław) postępuję w ten sposób:

1. Badam palcem powierzchnię ropnia, wyczuwam chełbotaniem, w którem miejscu ropa ma tendencję do przerwania się. W razie znacznego szczękościsku, pomagam sobie rozszerzaczem ad hoc skonstruowanym. Przy prawostronnym ropniu badam prawą ręką, przy lewostronnym — lewą.

2. Biorę zwykły zgłębnik z zakończeniem w postaci łebka od szpilki, zginam w odległości $^1/_2$ — $^3/_4$ cm. jego koniec pod kątem prostym, wygotowywam, każę pacjentowi przepłókać gardło jakimkolwiek środkiem odkażającym, lub pędzluję jodyną, naciskam łopatką język przy podstawie lewą ręką, prawą zaś wciskam zagięty koniec zgłębnika w migdał,—w miejsce najbardziej miękkie. A że migdały zapalnie zmienione są bardzo pulchne, udaje się to nam z wielką łatwością. W miarę potrzeby możemy przez pociągnięcie otwór rozszerzyć. Wycieka wtedy ropa, którą płókaniem usuwamy. Jeżeli ropa jest w paru miejscach, otwieramy wszystkie te zbiorowiska pokolei. Naczyń większych tak postępując uszkodzić nie możemy.

W ten sposób, nie narażając się na krwotok, przynosimy pacjentowi odrazu ulgę. We wszystkich przypadkach, w których ten sposób stosowałem, otrzymałem jaknajlepsze wyniki.

S T R E S Z C Z E N I A

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

O bólu w nadbrzuszu i w okolicy podwątrobowej *). (Epigastralgie et douleur du carrefour sous-hépatique.). F. Trémoliéres i J. Drouhard. *Journ. Méd. Français. nr.* 8. *r. 1928.*

Ból, jako taki jest nietylko częstym objawem chorobowym, ale jest zarazem patologicznym odczynem ustroju i posiada duże znaczenie kliniczne. Bóle, występujące w górnej części brzucha podzielić należy na te, które występują w okolicy żołądka oraz na te, które umiejscawiają się w okolicy podwątrobowej. Granice okolicy podwątrobowej utworzone są przez colon transversum, wątrobę i otrzewną przednerkową; okolica ta otwarta jest ku żołądkowi. Najważniejszą jednak rzeczą łączącą obie te okolice jest wspólne unerwienie narządów w nich leżących. Nerwy czuciowe dochodzą do zwoju współczulnego środkowego i kołośrodkowego; wreszcie do splotu słonecznego (plexus solaris), który tworzy znaczną część unerwienia żołądka i innych narządów jamy brzusznej.

Istota bólu nie jest do dziś całkowicie poznana. W każdym razie wiadomo jest, że wrażenie bólowe przez włókna nerwowe dąży do ośrodka nerwowego. Działanie ośrodków nerwowych jest podwójne: z jednej strony wywołują one odczyn ruchowy obwodowy, z drugiej zaś strony dają psychiczne poznanie doznanego wrażenia.

Ból powstaje w jednem miejscu, ustala się zaś w ograniczonej strefie. W zasadzie w okolicy nadbrzusza objawiają się bóle, których przyczyną są schorzenia żołądka (wrzód, rak, dyspepsja, nerwica i t. p.) i które wywołują nadwrażliwość splotu słonecznego. W tej też okolicy ujawniają się bóle w schorzeniach wątroby, w szczególności pochodzenia sercowego, kamicy żółciowej o typie żołądkowym, w schorzeniach trzustki, w niektórych zapaleniach osierdzia i w angina abdominalis.

Bóle w okolicy podwątrobowej, wywołane są przedewszystkiem przez schorzenia wątroby, kamicę żółciową oraz zapalenia woreczka żółciowego Mogą one też pochodzić z odźwiernika, z jelit, wyrostka robaczkowego; wreszcie powstają też w niektórych schorzeniach nerek (kamica), wskutek ropnia podprzeponowego a nawet zapaleń płucnoopłucnowych.

Bliższe szczegóły dotyczące bólu nie pozwalają wprawdzie na rozpoznanie schorzenia, stanowią jednak cenną pomoc w tym kierunku. I tak nagły początek bólu, jakby przebicie sztyletem, wywołany jest często przez perforacje. Jakość bólu chorzy rozmaicie określają i tak n. p. tak zwane „kurcze" odpowiadają przerywanym skurczom odźwiernika lub woreczka żółciowego, silniejsze kurcze mogą być wywołane także pociąganiem wiązadeł. Ból o typie piekącym wywołany bywa przez podrażnienie śluzówki żołądka lub jelit chemicznie zmienioną zawartością tych narządów. Bóle tętniące odpowiadają ostrym stanom zapalnym. „Ciężar w żołądku" wywołany jest przepełnieniem lub rozciąganiem ścian żołądka.

Ustalenie stosunku czasowego między występowaniem bólu a przyjęciem pokarmów posiadać może również znaczenie rozpoznawcze. I tak bóle bardzo rychłe wywołane są znaczniejszem zapaleniem śluzówki żołądka na większej przestrzeni. Co się tyczy bólów występujących mniej więcej w godzinie po spożyciu pokarmów, są one niedostatecznie wyjaśnione. Bóle późniejsze, występujące w dwie do trzech godzin po spożyciu pokarmów, wywołane są przez zespół odźwiernikowy, bądźto w skutek przewlekłego nieżytu żołądka, bądź wrzodu, bądź wreszcie opuszczenia żołądka połączonego z zaburzeniem jego wydzielania. Bardzo późno występujące bóle wywołane są przez wrzód dwunastnicy.

Przebieg bólu postępujący lub ustępujący posiadać może również znaczenie i tak n. p. nagle powstaje i nagle ustępuje ból wywołany przejściem kamienia żółciowego, lub napad crise gastrique. We wrzodzie żołądka ból zazwyczaj ustępuje po wymiotach, we wrzodzie dwunastnicy po przyjęciu zasad. Bóle wywołane przez opuszczenie żołądka ustępują lub słabną w pozycji leżącej chorego.

Niektóre bóle posiadają właściwość promieniowania i tak n. p. promieniuje ku plecom ból wywołany przez schorzenie małej krzywizny żołądka lub jego tylnej ściany o ile równocześnie istnieje perigastritis; w okolicę lewego podżebrza promieniują bóle wywołane schorzeniami w środkowej części żołądka ze zrostami. Ból promieniujący na prawo lub w okolicę prawej łopatki pochodzi z wątroby lub woreczka żółciowego.

Nie mniej ważne jest badanie zapomocą wywoływania bólu (obmacywaniem). Bóle, które można wywoływać w pewnych ściśle określonych miejscach, posiadają szczególne znaczenie.

I tak: sfera odpowiadająca trzustce i przewodowi żółciowemu wspólnemu leży między linją pionową przechodzącą przez pępek a linją ukośną, przecinającą się z poprzednią pod kątem 45° z wierzchołkiem na pępku i ograniczoną od góry na 5 cm. powyżej pępka. Sfera woreczka żółciowego znajduje sie między łukiem żebrowym a linją poziomą przechodzącą przez pępek oraz między linją pachową przednią. Punkt odpowiadający przewodowi żółciowemu (ductus cysticus) leży naprzeciw przedniego końca jedenastego żebra. Sfera odpowiadająca drugiej części dwunastnicy leży w środku linji poprowadzonej w połowie odstępu między górnemi brzegami cristae iliacae i dotyka przedniego końca dziesiątego żebra prawego. Co się tyczy

*) Poniżej streszczone prace łączą się ściśle ze sobą. Cały numer pisma (Nr. 8 Journ. méd. franc.) poświęcony jest epigastralgji, oprócz prac streszczonych znajdują się tam prace omawiające: kolkę wątrobową, oraz bóle w epigastrjum z ogólnego punktu widzenia.

punktu dwunastniczego wyższego, który odpowiada opuszce dwunastnicy, leży on na powyżej opisanej linji naprzeciw przedniego końca ósmego prawego żebra. Badanie tych punktów wymaga obmacywania głębokiego, co jest niemożliwe w czasie napadu bólu wobec napięcia powłok brzusznych.

Nieraz i sposób wywołania bólu może mieć znaczenie; i tak n. p. przy przekrwieniu wątroby ból można wywołać zapomocą opukiwania, w kamicy żółciowej przewleklej ból da się wywołać zapomocą uderzeń lub wstrząsań.

Badanie wpływu środków leczniczych na ustępowanie bólu może być również pomocne dla rozpoznania schorzenia n.p. ból pochodzący z woreczka żółciowego ustąpi po opium, ból pochodzenia żołądkowo-dwunastniczego nie ustępuje po opjum natomiast ustaje po belladonnie; ból dający się ukoić przez podanie antipiryny pochodzi z plexus coeliacus; ból oporny na wszystkie leki pochodzi z wyrostka robaczkowego.

Rozpoznanie i leczenie wrzodów dwunastnicy. (Diagnostic et traitement des ulcéres „duodénaux"). F. Trémoliéres. *Journ. Méd. français. Nr. 8 r. 1928.*

Wrzody dwunastnicy przez długi czas nie budziły zainteresowań klinicystów i dopiero *Bucquoy* w. r. 1887, zwrócił uwagę na tę jednostkę chorobową, uważając ją jednak za cierpienie rzadkie, w szczególności zaś piętnaście razy rzadsze w stosunku do występowania wrzodu żołądka. W r. 1900. chirurgowie angielscy i amerykańscy (bracia *Mayo i Moyniban*), opisując szczegółowo cechy wrzodu dwunastnicy, podnieśli zarazem i częstość występowania tego schorzenia, które według ich zdania przekracza dwukrotnie częstość wrzodu żołądka. Dalsze badania potwierdziły słuszność zapatrywań autorów angielskich i amerykańskich, okazało się jednak przytem, że wrzody dwunastnicy mogą mieć dwojakie umiejscowienie, a mianowicie bądź to w części przylegającej do odźwiernika żołądka t. zw. wrzody przyodźwiernikowe (ulcus juxta pyloricum). bądź też w części drugiej dwunastnicy. Odróżnienie wrzodów przyodźwiernikowych od wrzodów żołądka w części odźwiernikowej może być trudne, gdyż linją graniczącą jest żyła odźwiernikowa(vena pylorica), której przebieg nie zawsze jest jednakowy.

Objawy kliniczne są zależne od umiejscowienia wrzodu wobec czego autor omawia osobno oba te zespoły chorobowe.

W r z ó d d w u n a s t n i c y p r z y o d ź w i e r n i k o w y. Ta postać wrzodu dwunastnicy występuje częściej niż następna i wyraża się klinicznie podobnymi objawami, jak wrzód odźwiernika. Bóle występują po dwu do trzech godzinach po przyjęciu pokarmów, przyczem są one zazwyczaj bardzo gwałtowne; kierunek promieniowania bólów jest dość zmienny, przyczem bóle te uspakajają się lub ustępują bezpośrednio po przyjęciu pokarmów lub po przyjęciu alkalji. Powyższe bóle mogą występować okresowo. Niekiedy pojawiają się wymioty, które przynoszą znaczną ulgę choremu. Wymioty krwawe występują niezbyt często, częściej natomiast można wykryć krew w stolcach; z reguły występują zaparcia stolca. Ogólny stan chorego jest zazwyczaj dobry, apetyt jest zachowany. Badanie fizykalne wywołuje przy obmacywaniu ból w okolicy odźwiernika. Badanie zapomocą promieni Roentgena wykazać może istnienie objawów bezpośrednich, jak obecność niszy w opuszce dwunastnicy, wcięcie o brzegach dość nieregularnych lub zaciągnięcia wywołane przez periduodenitis. Radjologiczne objawy pośrednie są następujące: opóźnione opróżnianie żołądka (od 6—8 godzin), mierna rozstrzeń żołądka, wzmożone skurcze żołądka.

W r z ó d d w u n a s t n i c y u m i e j s c o w i o n y w p e w n e j o d l e g ł o ś c i o d ź w i e r n i k a, najczęściej w drugiej części dwunastnicy, nie wywołuje objawów odźwiernikowych, w szczególności zaś zalegania żołądkowego. W 20% swego występowania pozostaje on utajony. Początkowe objawy tego cierpienia są dość nieokreślone i zdarza się, że dopiero znaczny krwotok jelitowy lub przebicie wrzodu do jamy otrzewnej zdradza istnienie tego cierpienia.

Bóle bardzo gwałtowne, opisywane przez chorych, jako kurcze, uczucie rozdzierania lub palenia, występują bardzo późno po przyjęciu pokarmów, np. w drugiej połowie nocy. Bóle te umiejscowione są na prawo do linji środkowej ciała, promieniując ku mostkowi, krzyżom lub w stronę pępka; przyjęcie pokarmów lub alkalji w małym stopniu tylko wpływa na nasilenie bólu. Bóle te mogą występować okresami, przyczem nie towarzyszą im zaburzenia ze strony żołądka. Tylko w przypadkach, w których wrzód istnieje już od dłuższego przeciągu czasu, bóle przestają występować w ściśle określonym czasie, przyczem mogą im towarzyszyć zaburzenia natury dyspeptycznej, wymioty kwaśne lub żółciowe, ślinotok i aerophagia. Zaparcie stolca jest częste, przerywane okresami rozwolnień. W 56% przypadków występują krwawienia jelitowe zazwyczaj miernego lub słabego stopnia. Badanie fizykalne niekiedy tylko stwierdza w miejscu bolesności opór. Badanie laboratoryjne w 40% przypadków wykazują nadkwasotę żołądka a treść dwunastnicza wydobyta zapomocą zgłębnika dwunastniczego zawiera niekiedy domieszkę krwi. Badanie radjologiczne posiada duże znaczenie dla rozpoznania. Jako cechy wrzodu dwunastnicy uważać należy ciemną plamę, którą zostawia barium lub obecność niszy. Jako cechy pośrednie wrzodu dwunastnicy uważać można nadmierne wydzielanie żołądka i niedomogę odźwiernika, która się wyraża zwracaniem treści dwunastniczej do żołądka. Niekiedy można stwierdzić radjologicznie rozszerzenie opuszki dwunastnicy i zbyt szybkie opróżnianie się żołądka.

Z p o w i k ł a ń wrzodu dwunastnicy wspomnieć należy powstawanie zrostów (periduodenitis adhaesiva), krwotoki bądź to jelitowe, bądź też żołądkowe, przebicie wrzodu dwunastnicy (co ma się zdażać w 70% przypadków, według *Dieulafoy*, o ile wrzód nie jest leczony), bujanie rakowate na podścielisku dawnego wrzodu (bardzo rzadko) oraz zwężenia dwunastnicy.

R o z p o z n a n i e wrzodu dwunastnicy bardzo często jest trudne, ponieważ objawy chorobowe, towarzyszące wrzodowi dwunastnicy mogą być też wyrazem innych cierpień w jamie brzusznej. Przedewszystkiem stwierdzić należy istnienie wrzodu w okolicy żołądka lub dwunastnicy, W tym celu trzeba poszukiwać dwuch objawów: krwawienia oraz bólu w nadbrzuszu.

Krwawienia jelitowe, towarzyszące bólom późnym są pod tym względem patognomoniczne, aczkolwiek zdarzyć się one mogą też w przebiegu owrzodzeń jelitowych, rozmaitego pochodzenia, mogą one też występować bez współistnienia owrzodzeń jelitowych lub żołądkowych, np. przy kamicy żół-

ciowej lub w marskości wątroby. Z drugiej strony zaś wrzody żołądka lub dwunastnicy przebiegać mogą bez zmian.

Ból w nadbrzuszu, o ile posiada cechy wyżej opisane, przemawia za istnieniem wrzodu dwunastnicy. Charakter jednak tych bólów zmienia się, gdy wrzód dwunastnicy trwa dłuższy czas. Podobny ból spostrzegamy w przebiegu kolki wątrobowej lub nerkowej (lecz promieniowanie bólu, powstanie żółtaczki lub krwiomocz ułatwiają rozpoznanie różniczkowe), następnie w kolkach wywołanych przewlekłem zatruciem ołowiowem (od błędu uchroni anamneza chorego i istnienie zmian na dziąsłach) lub w przebiegu crises gastriques (objawy wiądu rdzenia) albo w aortitis abdominalis (rozszerzenie aorty i jej ruchomość) wreszcie w coelialgia (odmienne punkty bolesności, badanie radjologiczne i podanie antipiryny ułatwia różnicowanie). Późne bóle w przebiegu cholelithiasis, cholecystitis chronica i pericholecystitis adhaesiva są podobne do bólów we wrzodzie dwunastnicy lecz bliższe cechy schorzenia woreczka żółciowego, pozwalają na ich odróżnienie. Do cech tych należą: bolesność woreczka żółciowego, ujemny wpływ podawania alkalji, istnienie żółtaczki, wreszcie badanie za pomocą promieni Roentgena, w szczególności zaś cholecystografia. Pancreatitis chronica, niezależnie od bólów, przebiega często z żółtaczką, a nadto wykazać można zaburzenia w wydzielaniu trzustki. Colitis chronica, prócz bólów cechuje obecność śluzu w stolcach. Appendicitis chronica wyraża się zwykle odruchowym zespołem odźwiernikowym, który nie pozostaje w związku z przyjmowaniem pokarmów, oraz bolesnością, charakterystyczną w punkcie Mc Burney'a. Uchyłki dwunastnicze (diverticulum) wykazać można tylko za pomocą promieni Roentgena. Wtórne dyspepsje, towarzyszące schorzeniom umiejscowionym poza przewodem pokarmowym, przebiegają z bólami nieregularnymi i znikają wraz z usunięciem cierpienia podstawowego. Opuszczenie żołądka wykazać można zapomocą promieni Roentgena.

Po wyłączeniu powyżej wspomnianych cierpień dojść można dopiero do wniosku, że mamy do czynienia z wrzodem żołądka lub dwunastnicy. Celem bliższego zróżnicowania uwzględnić należy, że najpodobniejsze objawy do objawów wrzodu dwunastnicy daje wrzód małej krzywizny żołądka. Wrzód ten wywołuje stałe bóle, nie ustępujące pod wpływem przyjęcia pokarmów, umiejscowione na wysokości wyrostka mieczykowatego, promieniujące ku krzyżom a niekiedy do lewego ramienia. Wymioty w tych przypadkach są rzadkie, objawów zastoju w żołądku nie stwierdza się; *Loeper* stwierdza w nich istnienie bradycardii, ślinotoku i nudności jako wyraz podrażnienia nerwu błędnego. Obraz rentgenologiczny jest bardzo charakterystyczny.

Po stwierdzeniu, że mamy do czynienia z wrzodem dwunastnicy, należy wyjaśnić bliższe jego umiejscowienie, o czem była mowa na początku niniejszej pracy.

L e c z e n i e w r z o d u d w u n a s t n i c y. Nie ulega kwestji, że wrzód dwunastnicy może się leczyć samoistnie. Ze względu jednak na niebezpieczeństwa, jakie mogą grozić choremu na powyższe cierpienie (przebicie wrzodu), leczenie zachowawcze każdego wrzodu posiada duże znaczenie. Przedewszystkiem podajemy choremu bizmut, kaolinę, alkalja, następnie belladonnę, atropinę a głównie przepisujemy odpowiednią djetę. Początkowa djeta winna być wyłącznie mleczna, następnie zwolna dodajemy śmietankę, chleb, masło, jaja, przetarte jarzyny i gotowane owoce. *Sippy* usiłuje utrzymać w obojętnem oddziaływaniu treść żołądkową, w tym celu podaje choremu od godziny 7-ej rano do 7-ej wieczór, co godzinę, naprzemian dwie mieszaniny alkaliczne, z których jedna składa się z magnezji, wapnia i sody, druga zaś z sody i węglanu wapnia. Między godzinami podaje choremu przez dwa dni 100 gr. mieszaniny śmietanki i mleka (pół na pół), potem zwolna dodaje jajka na miękko, ryż, mączkę owsianą i w ten sposób powoli dochodzi do zwyczajnej djety, stosowanej we wrzodach. Każdego wieczoru opróżnia żołądek zapomocą zgłębnika.

Ze względu na to, że wrzód bywa często zakażony, niektórzy autorowie polecają wakcynację entero-streptokokkową drogą doustną i podskórną lub propidon, a wreszcie proteinoterapję. W razie wystąpienia krwotoku chory otrzymuje początkowo tylko wodę a następnie mleko i to łyżeczkami. Oczywiście nadto zaleca się zupełny spokój i okład z lodu na brzuch. W razie konieczności stosujemy lawatywę kroplówkową z rozczynu fizjologicznego z glukozą. Poza tem można wstrzykiwać podskórnie chlorek emetyny lub też stosować zapomocą lawatywy chlorek wapnia (2 gr.). Środki powyższe są bardziej godne zalecenia aniżeli ergotyna, adrenalina lub hypofizyna, które podnoszą parcie krwi. Przetaczanie krwi, nawet w ilościach małych (80 gr.), wpływa raczej korzystnie na niedokrewność, aniżeli na krzepliwość krwi.

W razie gdy leczenie zachowawcze nie doprowadza do pożądanego wyniku, w szczególności zaś, gdy napady bólów stają się coraz bardziej częste, nie przybierając nawet na nasileniu, gdy krwotoki powtarzają się w sposób niepokojący, gdy wytworzyło się zwężenie dwunastnicy lub kiedy nastąpiło przebicie wrzodu, wówczas należy się uciec do zabiegu chirurgicznego. Zazwyczaj stosujemy obecnie gastroenterostomia posterior. Do operacji należy przystępować tylko w okresie „na zimno", po odpoczynku, w stanie bezgorączkowym gdy i ilość leukocytów i stosunek leukocytów wielojądrzastych obojętnochłonnych jest prawidłowy, a odczyn wśródskórny ujemny. W razie istnienia objawów klinicznych i odczynów biologicznych, przemawiających za zakażeniem wrzodu, należy zapomocą odpowiedniego leczenia (wakcynacja leżenie, w łóżku, a niekiedy przepłukiwania żołądka) powikłanie to usunąć. Tylko tą drogą uniknąć można powikłań pooperacyjnych, w szczególności zaś powikłań płucnych. W niektórych przypadkach nie wystarcza gastroenterostomia i wówczas należy przystąpić do usunięcia odźwiernika. W ostatnich czasach pojawiają się głosy chirurgów, przemawiających za całkowitem wycięciem żołądka.

Stany gastralgiczne. (Les etats gastralgiques). P. Jacquet. *Journ. Méd. francais, Nr. 7, 1928 r.*

W niniejszej pracy autor podaje myśli przewodnie prowadzące do rozpoznania na podstawie ogólnych wywiadów u chorego a w szczególności wywiadów dotyczących bólu w żołądku. Rodzaje bólu autor dzieli na cztery grupy: 1) bóle późne, 2) bóle usystematyzowane, występują przeważnie w nocy, 3) bóle nieregularne co do czasu swego występowania oraz 4) bóle, występujące pod postacią silnych napadów, okresowe.

1. B ó l e p ó ź n e występują przedewszystkiem w przypadkach organicznego zwężenia odźwiernika, charakteryzują się regularnem pojawianiem po przyjęciu pokarmów i są wyrazem gwałtownych skurczów żo-

łądka, który usiłuje przezwyciężyć przeszkodę, jaką stanowi zamknięty lub zwężony odźwiernik. Podobne bóle wystąpić też mogą przy odruchowem zamknięciu odźwiernika, co może być wyrazem odruchu wywołanego zapaleniem wyrostka robaczkowego (pylorisme).

Najczęściej jednak bóle te występują przy dyspepsia acida, która towarzyszy wrzodowi żołądka lub też przedstawia stan przedwrzodowy. Bóle te zjawiają się z zadziwiającą wprost punktualnością i występują u chorych, którzy cieszyć się mogą bardzo dobrym apetytem. U chorych tych pojawia się także obfite wydzielanie śliny współcześnie z wyżej opisanymi bólami żołądka. Często chorzy ci cierpią na silne migreny i napady bólów głowy, co już *Dieulafoy* pokreślał, jako jeden z objawów ważnych we wrzodzie żołądka.

2. B ó l e u s y s t e m a t y z o w a n e w y s t ę p u j ą c e p r z e w a ż n i e w n o c y, między północą a drugą godziną nad ranem, są charakterystyczne dla przewlekłego nieżytu jelita grubego u osobników, cierpiących współcześnie na schorzenia dróg żółciowych (colitis biliaris). Stolce są zazwyczaj nieuformowane, przyczem parcie na stolec występuje w sposób gwałtowny, zwłaszcza po przyjęciu kawy białej rano lub też bezpośrednio po obiedzie albo wreszcie rano, gdy chory stąpi bosą nogą na zimną podłogę. Okolica woreczka żółciowego jest bardzo bolesna. Charakterystyczne nieznoszenie przez cho rych niektórych pokarmów, np. jajek i czekolady jes według autora wprost charakterystyczną próbą bio logiczną.

3. B ó l e n i e r e g u l a r n e. Bóle tego rodzaju należą najczęściej do bólów odruchowych, wywołanych schorzeniem innych narządów, zwłaszcza jamy brzusznej. Tu zaliczyć można bóle żołądka u osób cierpiących na stałe zaparcie stolca, należy zatem zwrócić uwagę na całe jelito grube i to nie tylko jego część zstępująca (colon descendens) ale i na część wstępującą (colon ascendens). Odpowiednie stosowanie środków przeczyszczających usuwa te bóle zupełnie.

Do grupy bólów żołądka typu odruchowego zaliczyć trzeba gastralgie towarzyszące zapaleniu wyrostka robaczkowego, zarówno po wycięciu wyrostka (*Enriquez*), jak i przy zapaleniu przewlekłem (*Jalaguier*). Zazwyczaj obok tych bólów występują także i inne objawy chorobowe, mogące mieć znaczenie rozpoznawcze, jak np. zawroty głowy, uderzenia, uczucie obrzydzenia (podobnie jak u kobiet w ciąży), niektórzy chorzy cierpią rano na śluzowe wymioty, inni skarżą się na brak apetytu naprzemian z występowaniem bardzo silnego łaknienia. Wszystkie te objawy mają znaczenie tylko wówczas, jeżeli występują w określonym czasie u chorego, cieszącego się dotychczas dobrem zdrowiem. Niekiedy poważne wychudzenie dołącza się do powyższyeh objawów. Odpowiednie leczenie djetetyczne i zapomocą bodźców fizycznych może przynieść ulgę, lecz po powrocie do normalnego trybu życia wszystkie dolegliwości powracają znowu. Autor zwraca uwagę, że w przebiegu appendicitis chronica badanie punktu Mc Burney'a musi być wykonane ze szczególną dokładnością. W tym celu należy chorego odpowiednio ułożyć, zalecając mu podniesienie nogi prawej aby przez napiecie m. psoas ułatwić wymacywanie wyrostka. Badanie promieniami Roentgena w tych przypadkach posiada również duże znaczenie.

Do tej samej grupy należą też bóle żołądka, występujęce w przebiegu schorzeń macicy. Przedewszystkiem należą tutaj metritis, a następnie retroversio uteri, do czego dołącza się często bolesne zaparcie stolca.

4. B ó l e w y s t ę p u j ą c e p o d p o s t a c i ą s i l n y c h o k r e s o w y c h n a p a d ó w spotyka się u osób starszych z powodu przerzutów raka, nieraz o nieznanem pochodzeniu pierwotnem. U innych chorych bóle te mogą być wyrazem raka odźwiernika lub wielkiej krzywizny żołądka, którego objawy dopiero później wystąpią w obrazie klinicznym. Podobne bóle dają też i przepukliny, umiejscowione ponad pępkiem (hernia epigastrica, hernia diaphragmatica). Hernia epigastrica, występująca w linji białej nad pępkiem może być wielkości grochu lub nawet wielkości główki od szpilki a mimo to może dawać powód do występowania bardzo silnych bólów, połączonych czasem z wymiotami. Występowanie tych bólów zależy niekiedy od przyjmowania pokarmów (wypełnienie żołądka), czasem zaś pojawiają się one z nieznanych przyczyn. Rozmaite objawy bólów żołądka występują w przypadkach opadnięcia żołądka. Należą tu bóle, pojawiające się przy zmianie pozycji siedzącej na stojącą i ustępujące po położeniu się lub przy noszeniu odpowiedniego pasa. Inne bóle wywołane są przez aerogastrję; występują one nagle, zwłaszcza w nocy. Podobnie i wyciągnięcie części odźwiernikowej żołądka przez opadający żołądek może być przyczyną bólów, wskutek naciągania splotu nerwowego. Bóle te pogarsza jeszcze uczucie tętnienia w epigastrium. Wspomnieć też należy, że w opadnięciu żołądka bóle mogą występować napadowo, przypominając typowe crises gastriques.

Podobnie też i radiculitis, umiejscowiona wysoko, wywołać może silne bóle żołądkowe (n. p. malum Potti), w przebiegu wiądu rdzenia. Oprócz crise gastrique występować mogą też gastralgje wywołane przez radiculitis.

Wreszcie istnieją też bóle żołądka pochodzenia nerwowego, po wyłączeniu wszystkich przyczyn organicznych. Tu należą bóle żołądka występujące pod wpływem podniet psychicznych u niektórych osób, mechanizm jednak powstawania tych bólow jest nieznany.

Rozpoznawanie napadów bólowych splotu słonecznego. (Diagnostic des crises solaires.). A. R. Salmon. *Journ. Méd. français. N. 8, r. 1928.*

Gdy chory skarży się na bóle w górnej części brzucha, dokładne badanie w przeważnej liczbie przypadków wykazać może schorzenie organiczne, któregoś z narządów, leżących w górnej części jamy brzusznej. Skoro jednak badanie żadnego wyraźnego schorzenia organicznego nie wykazuje w tych narządach, wtedy zbyt często mówi się o objawach natury „nerwowej" i chory uważa się za neuropatę. Autor zwraca uwagę, że niezależnie od powyższych przyczyn istnieć mogą typowe napady bólów, umiejscowionych w splocie słonecznym, a których przyczyną mogą być bądź to zaburzenia czynnościowe, bądź też schorzenia organiczne. Napady bólów, pochodzących ze splotu słonecznego, są wyrazem sympatikotonji żołądkowo-jelitowej, podczas gdy rola wagotonji jest tylko dodatkową.

Ostry napad, o którym jest mowa, charakteryzuje się przedewszystkiem bardzo silnym bólem, bądź to stałym, bądź też przerywanym. Główne jego siedlisko jest w nadbrzuszu, lecz może też występować i w innych miejscach, odpowiadających splotom okotętniczym. Badanie przy pomocy obmacywania jest bardzo bolesne, przyczem ta bolesność

odpowiada wyraźnie tajemnicy brzusznej i jej głównym odgałęzieniom. Obok bólu cechą charakterystyczną jest wyraźnie wzmożone tętnienie wspomnianych naczyń. Obmacywanie tych naczyń wywołać może niekiedy uczucie obawy nudności, rzadziej wymioty. Wymioty i nudności występować też mogą samoistnie, t. j. nie spowodowane obmacywaniem; niekiedy spotyka się biegunki, zawroty głowy a parcie krwi jest bardzo często wzmożone i dochodzi do 15—10 cm Hg. Napadom może towarzyszyć gorączka albo stała, lub zwalniająca, którą wielu autorów uważa za gorączkę pochodzenia współczulnego. Niezależnie od napadów ostrych spotykamy też zespoły bólów przewlekłych, bez towarzyszących im jakichkolwiek szczególnych objawów.

Rozpoznanie różniczkowe jest często trudne. Napady bólów, pochodzenia słonecznego przypominać mogą kolkę wątrobową lub nerkową; przebicie wrzodu, enteritis choleriformis, kolkę ołowiową i t. p. Każde jednak z tych schorzeń posiada pewne szczególne cechy, których brak w napadzie bólów splotu słonecznego. Jeszcze jest trudniejsze odróżnienie omawianego schorzenia od hypersympatikotonji jelitowej i objawów hyperwagotonji, (jak bóle jelitowe i colitis mucomembranacea). A odróżnienie to jest ważne, gdyż sposób leczenia jest zupełnie odrębny.

Etjologja napadów pochodzenia splotu słonecznego. Napady mogą być pochodzenia bądź to organicznego, bądź też czynnościowego; dopiero po wykluczeniu wszelkiej możliwości schorzenia organicznego, myśleć należy o zmianach czynnościowych. W tym celu uzmysłowić sobie trzeba, że splot słoneczny posiada włókna doprowadzające i odprowadzające. Włókna doprowadzające łączą splot słoneczny ze truncus sympathicus a przezeń z rdzeniem i ośrodkowym układem nerwowym. Włókna odprowadzające dążą do narządów jamy brzusznej: (otrzewna, żołądek, jelita, trzustka) a nadto stoją one w związku z gruczołami o wewnętrznem wydzielaniu, w szczególności zaś z nadnerczami.

W rozpoznaniu różniczkowem wchodzą w grę **schorzenia organiczne** następujących narządów: 1) Zapalenie otrzewnej każdego pochodzenia może dać zespół bólowy splotu słonecznego. Rozpoznanie tych spraw nie napotyka na trudności. 2) Schorzenia żołądka, a zwłaszcza wrzody i raki krzywizny małej i tylnej ściany żołądka; bóle te są wywołane bądź to przez perigastritis, bądź też przez przerzuty do gruczołów. Bóle te *Babiński i Enriques* nazywają „crises tabetiformes". Wobec podrażnienia gałązek nerwu błędnego, do objawów typowych dołączają się też objawy wagotonji, jak zwolnienie tętna, wzmożona perystaltyka i nadkwaśność. 3) Omawiane napady bólowe mogą być także wywołane przez pancreatitis chronica, przedewszystkiem zaś przez raka trzustki. Przy umiejscowieniu w caput pancreatis, najważniejszym objawem tego schorzenia jest przewlekła żółtaczka, natomiast rak corpus pancreatis charakteryzuje się napadami bólów, które mogą wystąpić przed innymi objawami klinicznymi. Ból ten umiejscowiony jest w dołku podsercowym lub nieco na lewo od linji środkowej ciała, promieniuje ku krzyżom, ku podstawie klatki piersiowej lub też ku dołowi. Początek bólu bardzo gwałtowny, po spożyciu pokarmów wymioty, które bólu nie łagodzą. Powyższy zespół opisał *Chauffard*, jako zespół trzustkowo-słoneczny. W tych przypadkach badanie czynności trzustki, zwłaszcza przy pomocy zgłębnika dwunastniczego, przyczynia się bardzo do ustalenia rozpoznania. 4) *Loeper* wykazał, że cierpienia jelitowe mogą być również przyczyną powstawania bólowego zespołu słonecznego. 5) Wreszcie przyczyną tego zespołu jest aorta brzuszna, bądź to pod postacią procesu zapalnego jej ścian w części brzusznej, bądź też w formie tętniaka tętnicy brzusznej.

Jeżeli nie wykryjemy stanów chorobowych, wyżej opisanych, wtedy należy zwrócić uwagę na jeszcze dwie możliwości: 1) Uwiąd rdzenia. Crises gastriques w przebiegu wiądu rdzenia należą do najbardziej typowych, najdokładniej zbadanych i najczęstszych ze wszystkich napadów bólu, pochodzących ze splotu słonecznego, 2) Zespół współczulno-wkrewny może być również przyczyną powstawania omawianego zespołu. Tu należą: choroba Addisona i choroba Basedowa.

Dopiero po wyłączeniu wszystkich, powyżej wspomnianych schorzeń ograniczonych możemy przyjąć istnienie bólowego zespołu słonecznego czynnościowego. Tu należy jednak pamiętać o zdaniu *Raymond'a*, że „nerwice są to schorzenia, przebiegające bez znanych i rozpoznawalnych zmian chorobowych, co jednak nie znaczy, że chodzi tu o schorzenie pozbawione wszelkich zmian" Napadom tym ulegają osoby, wykazujące charakterystyczne cechy sympatykotonji. Osoby te posiadają skłonność do wytrzeszczu oczu i wązkich źrenic, skóra ich jest sucha i łuszcząca się, często spotkać można przyspieszenie tętna i wzmożone ciśnienie krwi. Napady są zazwyczaj krótkie, trwają pare minut do dwuch godzin. W wielu jednak przypadkach objawy sympatikotonji są częściowo zamaskowane objawami wagotonji. Badania fizjologiczne pozwalają dokładniej określić stan i napięcie układu wegetatywnego. Na pierwszem miejscu należy wymienić odruch ocznosercowy: po kilkusekundowym ucisku obu gałek ocznych, u osoby normalnej, występuje zwolnienie tętna od 6 do 8 uderzeń na minutę, lekki spadek ciśnienia tętniczego i zwolnienie rytmu oddechowego. U sympatykotonika odruch ten jest ujemny a nawet niekiedy występuje przyspieszenie tętna. Odruch nosowo-sercowy polega na drażnieniu zakończeń nerwu węchowego parami chloroformu lub dymem tytuniowym. Objawy tego odruchu są te same, jak wyżej opisane. Przemiana materji jest nieco wzmożona wskutek pewnej nadczynności gruczołu tarczykowego.

Niezależnie od powyższych badań stwierdzić można sympatykotoniczną naturę zapomocą drażnienia obu części układu wegetatywnego przez wprowadzenie do ustroju jadów farmakologicznych (adrenalina, ezeryna, atropina, pilokarpina).

Prawdziwa natura chemiczna pylicy płuc. (De la véritable nature chimique de l'„Anthracose Pulmonaire)". J. Paviot. R. Chevalier i Revol. *Journ. de Méd. de Lyon. Nr. 212, r. 1928.*

Jak wiadomo pylica płuc (pneumokoniosis anthracosica seu anthracosis pulmonum) należy do schorzeń, których etjologja i patogeneza zdawały się być dostatecznie znane, Wdechanie pyłu, zwłaszcza węglowego, ma wywoływać odczyn miejscowy ze strony miąższu płucnego, co jest źródłem odpowiedniego obrazu klinicznego. Pewna część badaczy mniema, że pyłu węglowy może również drogą przewodu pokarmowego dostać się do ustroju a następnie drogą chłonki do płuc i w rezultacie wywołać obraz pylicy płucnej (*Calmette*). Tymczasem badania szkoły ljońskiej wykazały, że pył

wdychiwany nie jest w stanie wywołać odczynu zapalnego ze strony miąższu płuc. Co więcej okazało się z badań *Jousseta*, że pyliczo zmienione płuca posiadają barwik, który dotychczas mylnie uważany był za węgiel. Barwik ten według dokładnego rozbioru chemicznego, przy użyciu nowych sposobów przygotowania materjału do badania, okazał się barwikiem, będącym połączeniem organicznem żelaza. Ten barwik, zawierający żelazo a znajdujący się zarówno w płucach pyliczo zmienionych, jak i w plwocinie obfitującej w melanocyty, przedstawia wartości wagowe, które odpowiadają dość ściśle, stopniowi pozornych zmian pylicznych. Skład chemiczny tego barwika, jak i jego ułożenie wokoło tętnic (a zwłaszcza pierwotnie), zdają się wskazywać na pochodzenie z krwi.

Autorowie kładą szczególny nacisk na badanie plwociny w kierunku zawartości żelaza, uważając to postępowanie za prawdziwe badanie anatomo-patologiczne, dokonane u człowieka żyjącego. Omawiają oni obszernie stosowane przez siebie metody. Jeżeli prawdą jest, że t. zw- komórki wad sercowych (cellules cardiaques pigmentées, Herzfehlerzellen) są pozostałością przekrwionego ogniska w płucach, można zatem przyjąć, że t. zw. pylicze zmiany w płucach są pozostałością przekrwień płucnych, wywołanych rozmaitemi przyczynami, wśród których choroby zakaźne grają znaczną rolę. Autorowie podkreślają, że u chorych, którzy byli przedmiotem ich badań, wykryć było można w znacznej części obniżenie odporności krwinek czerwonych, które być może, że są niszczone nietylko w śledzionie, ale i w płucach.

Obniżenie się ciśnienia tętniczego i towarzyszące mu objawy fizyczne (L'involution tensionnelle et ses manifestations physiques et cérébrales). A. Dumas. *Soc. Méd. des Hopit. Nr. 30 r. 1928.*

Autor opisuje objawy, towarzyszące powolnemu, lecz stałemu spadkowi ciśnienia tętniczego, jakie stwierdza się u osób, które cierpiały ongiś na wzmożone ciśnienie tętnicze, przebyły jednak szczęśliwie wszelkie niebezpieczeństwa tego cierpienia i osiągnęły wiek późnieszy. Oczywiście autor wyklucza te wszystkie przypadki, w których spadek ciśnienia wywołauy był bądź to niedomogą mięśnia sercowego, bądź też charłactwem wskutek gruźlicy, raka lub organiczego cierpienia nadnerczy. Chodzi tu zatem o samoistny spadek ciśnienia, któremu towarzyszy upadek sił fizycznych, powolnie postępujący zanik pamięci i innych czynności mózgowych i wreszcie charłactwo. Według autora istnieje ścisła równoległość między opadaniem ciśnienia a opisanymi wyżej objawami. Zazwyczaj mówi się o tych przypadkach, że chodzi tu o charłactwo starcze, autor mniema, że te stany można spotkać w różnym wieku od 50-go do 80-go roku życia. A zatem nie tylko sam wiek jest tego przyczyną, ale wedle badań autora chorzy, którzy cierpią na wzmożone ciśnienie tętnicze, ulegają z czasem w szczególny sposób powyższemu charłactwu, z chwilą gdy zaczyna się zaznaczać opadanie ciśnienia. *Foix i Hilemand*, podobnie jak autor, spostrzegali objawy małych rozmiękczeń mózgu u chorych ze wzmożonem ciśnieniem tętniczem, przyczem objawy rozmiękczenia występowały w okresach, kiedy ciśnienie opadało przejściowo pod wpływem rozmaitych przyczyn np. gorączka. Fakt ten tłomaczyć należy tem, że obniżone ciśnienie ułatwia powstawanie skrzepów wewnątrznaczyniowych. *Clovis, Vincent i Darquier* spostrzegli powstawanie ognisk rozmiękczonych u chorych ze wzmożonem ciśnieniem, wywołanych upustem krwi. Autor przytacza historję choroby przypadku z ciśnieniem tętniczem 27/15 cm. Hg. w którym chora podczas zapalenia płuc i podczas zdrowienia pozostawała w stanie skrajnego osłabienia, niemal śpiączki, gdy ciśnienie spadało do 15/8 ccm Hg., natomiast stan chorej poprawiał się, siły powracały z chwilą, gdy ciśnienie powracało do pierwotnej wysokości.

Autor podkreśla, że spadek ciśnienia nie zależy od schorzenia mięśnia sercowego, ani innych schorzeń organicznych a nawet w nadnerczach nie udało się wykryć zmian chorobowych w przypadkach sekcyjnie badanych. Nie mniej jednak niepodobna wyłączyć zmian czynnościowych w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu, w szczególności zaś autor skłonny jest do obwiniania układu ws pół czulnego, jako przyczyny omawianych objawów chorobowych.

Z. Gorecki.

CHIRURGJA

Dalsze wyniki leczenia chirurgicznego wrzodów dwunastnicy. Okinczyc. *Journ. de Chir. XXXII, Nr. 4, październik 1928.*

Właściwa przyczyna choroby jest nieznana, w związku z tem i leczenia przyczynowego wrzodu dwunastnicy nie znamy, a każdy z dotychczas stosowanych sposobów leczenia jest tylko półśrodkiem, działającym na pewne objawy schorzenia zasadniczego; pod tym kątem widzenia należy patrzeć i na leczenie operacyjne wrzodu dwunastnicy. Należy przytem zaznaczyć, że co do patogenezy, to wrzód dwunastnicy wydaje się być raczej powikłaniem jakiegoś schorzenia zasadniczego, umiejscowionego wyżej, w żołądku i dlatego leczeniem najbardziej zbliżonem do tego idealnego leczenia przyczynowego będzie zabieg, atakujący samo ognisko choroby w żołądku (pylorectomia).

Wskazaniem do operacji zasadniczo będzie zawsze nieskutkowanie leczenia wewnętrznego, prowadzonego właściwie i przez odpowiedni przeciąg czasu.

Wszystkie sposoby operacyjne sprowadza się do czterech zasadniczych typów: 1) odciążenia, 2) wyłączenia, 3) wycięcia wrzodu i wreszcie 4) wycięcia nerwów odpowiednich. Odciążenie osiąga się zapomocą zespolenia żołądka z jelitem czczem lub wytworzenia przetoki jelita czczego, zespolenie jest zabiegiem najczęściej tutaj stosowanym, prostym w wykonaniu, o niewielkiej śmiertelności pooperacyjnej i pewnym w wynikach ostatecznych, a jest operacją z wyboru u osób wyniszczonych i ze zmniejszoną odpornością. Wyłączenie polega na: włogbieniu wrzodu w ścianę dwunastnicy (z następowem znacznem zwężeniem jej światła), przewiązania odźwiernika nitką, lub wreszcie przecięciu odźwiernika — w każdym z tych przypadków zabieg, naturalnie, uzupełnia się zespoleniem żołądkowojelitowem; wyniki naogół są niezadowalniające, często występują po zabiegu wrzody trawienne jelita czczego. Do tejże grupy zaliczyćby należało wyciecie części przyodźwiernikowej (antrectomia) z pozostawieniem samego wrzodu i następowem zespoleniem pozostałości żołądka z jelitem czczem, zabieg ten daje znacznie lepsze wyniki od poprzednich, a przez wycięcie części przyodźwiernikowe zabezpiecza przed

wystąpieniem wrzodu trawiennego jelita czczego, jest operacją z wyboru w przypadkach, kiedy z powodu zrostów z otoczeniem wrzodu wyciąć nie można. Wycięcie wrzodu. Odbywa się w postaci albo wycięcia tylko danego odcinka dwunastnicy (duodenectomia), albo w połączeniu z wycięciem części przyodźwiernikowej (gastro-duodenectomia). Wyniki daje najlepsze ze wszystkich omawianych tutaj zabiegów (koło 80% wyników dobrych, po zwykłem zespoleniu żołądkowojelitowem — tylko 65% wyników udanych), ale okupuje to większą bezpośrednią śmiertelnością pooperacyjną. Wreszcie wycięcie nerwów dookoła żołądka jako typ operacji, mającej na celu wywołanie zmiany w chemiźmie żołądka, jest również tylko jednym z półśrodków i to mniej pewnych i naogół mało stosowanych.

W wyborze odpowiedniej metody operacyjnej kierować się należy między innemi także i obecnością ewentualnych powikłań wrzodu dwunastnicy, jak przedziurawienie, obfity krwotok, obecność wrzodów trawiennych, uświadomić sobie trzeba, również i to, że o ile we wrzodzie żołądka częstość powstawania raka na podłożu wrzodu jest duża i przez to daje wskazanie z reguły do rezekcji żołądka, to we wrzodzie dwunastnicy czynnik ten odpada, gdyż zwyrodnienie złośliwe zdarza się tu tylko wyjątkowo.

Patogeneza wodonercza w świetle najnowszych poglądów. Fey. *Paris Medical Nr. 42, październik 1928.*

Sama nazwa „wodonercza" jest o tyle niewłaściwą w zastosowaniu do danego schorzenia, że każe zaraz przypuszczać obecność guza, powiększenia nerki, co jest już końcowym i niezawsze obecnym objawem zaburzenia w wydalaniu moczu z nerki, polegającego na jego zatrzymaniu (*retentio*).

Przyczyna tego zatrzymania, zalegania moczu może być trojaka. A więc przedewszystkiem cały szereg zaburzeń rozwojowych (moczowody podwójne, dwudzielne, ectopia renis i t. p.) którym towarzyszy niedokształcenie układu mięśniowonerwowego miedniczki i moczowodów i jego niedomoga, zaleganie moczu bywa często obustronne, ściana mięśniowa ulega tu zwiotczeniu i rozciągnięciu wcześnie bez początkowego odczynu ze strony mięśni w postaci gwałtownych kurczów, dających objawy bólowe kolki nerkowej.

Następnie — różne czynniki działające mechanicznie jak guzy małej miednicy, blizny w okolicy moczowodu, podwiązanie moczowodu i t. p., w tej grupie również bardzo rzadko spotykamy się z objawami bólowemi kolki nerkowej, co zaś do kamienia w moczowodzie, nieprawidłowego przebiegu tętnicy i nerki wędrującej, to przekonano się wielokrotnie, badając chorych tych przy pomocy pyeloskopji, że zaburzenia te naogół nie są w stanie spowodować niedrożności moczowodu, a zaleganie moczu, niewątpliwe w tych przypadkach odnieść należy raczej do zaburzeń czynnościowych układu mięśniowonerwowego miedniczki i moczowodu, co stanowi już następną —trzecią grupę przyczyn zatrzymania moczu w nerce.

Przyczyny pochodzenia czynnościowego mają w swej osnowie zaburzenia czynności układu mięśniowonerwowego, wykształconego zupełnie prawidłowo i poza wszelką wyraźną przeszkodą mechaniczną. Stopniowy rozwój tych zaburzeń można podzielić na 3 okresy: a) okres gwałtownych i nieskoordynowanych skurczów miedniczki i moczowodu jako wczesny objaw niedomogi mięśniowej (analogicznie do skurczu tężcowego np. przepracowanych mięśni kończyn) — skurczów niedość wydolnych i mało produkcyjnych i którym towarzyszą objawy bólowe kolki nerkowej; b) w następnym okresie ma już miejsce częściowe zaleganie moczu (residua), c) i wreszcie w ostatnim — z przepełnionej miedniczki mocz wycieka biernie już bez udziału mięśniówki, zupełnie porażonej, nieczynnej. Dalszem i nieodłącznem następstwem zalegania będzie rozszerzenie miedniczki i moczowodu i ich zakażenie; wreszcie w końcowym dopiero okresie choroby możemy mieć do czynienia z właściwem wodonerczem w postaci guza na miejscu nerki. Jednak początek choroby trzeba odnieść do czasów o wiele wcześniejszych, kiedy prawidłowy dotychczas mechanizm skurczów miedniczki i moczowodu, przepychających mocz do pęcherza, ulega dla tych czy innych przyczyn zakłóceniu.

Różne odmiany kliniczne gruźlicy nerki. Papin. *Paris Médical. Nr. 42, październik 1928.*

Rozróżniamy tu, ze względu na przewagę jednego z objawów: 1) postać ropomoczową z białkomoczem rzekomym—objawów pęcherzowych może nie być wcale; 2) postać krwotoczną—krwiomocz obfity występuje tu zwykle w początkach choroby, w pełni pozornego zdrowia, analogicznie do krwotoków płucnych u początkujących gruźlików; 3) postać wodonerczową — wczesne schorzenie moczowodu powoduje jego zwężenie z rozszerzeniem powyżej, co z jednej strony zwalnia tempo rozwoju zmian swoistych w nerce (analogicznie do odmy piersiowej w gruźlicy płuca), a z drugiej — chroni pęcherz od wtórnego zakażenia gruźliczego; 4) postać guzową — nerka zmieniona gruźliczo, która zwykle bywa tylko trochę powiększona w tych razach przedstawia się w postaci dużego guza, rozpoznanie przed operacją bywa nieraz bardzo trudne; 5) postać o cechach anatomicznych i klinicznych śródmiąższowego zapalenia nerki przewlekłego — rzadka naogół; 5) postać, przebiegająca z objawami nietrzymania moczu (incontinentia urinae) — zwykle u dzieci; dolegliwości występują przedewszystkiem w nocy, rzadziej w dzień, schorzenie zasadnicze często do tyczy obu nerek, ale pęcherz bywa bez zmian swoistych, gdyż nietrzymanie moczu jest tu odruchowe wreszcie 7) postać z ropniem przynerkowym, gorącym lub zimnym.

Co do przebiegu gruźlicy nerki rozróżniamy postacie ostre, przewlekłe i z remisjami (rzekome wyleczenie). Schorzenie to, jak wiadomo, dotyczy zwykle jednej nerki, jakkolwiek druga bywa często zakażona przez drobnoustroje nieswoiste, U dzieci gruźlica nerki występuje rzadko, przebieg jej jest ciężki, schorzenie dotyczy często obu nerek; u osób starszych, powyżej pięćdziesiątki, gruźlica nerki występuje również rzadko, a wyniki operacyjnego leczenia u nich są naogół złe.

Leczenie przetok moczowodowych naświetlaniem nerki promieniami Roentgena. Sèneque. *La Presse Méd. Nr. 84, październik 1928.*

Tego rodzaju przetoki powstają w następstwie urazu w czasie porodu i w przebiegu operacyj (na-

częściej — wycięcia macicy według Wertheima); pierwsze objawy występują zwykle koło ósmego dnia, ale mogą wystąpić i po 2 — 3 tygodniach dopiero. Leczenie zachowawcze przetoki będzie polegało na wszczepieniu końca dośrodkowego moczowodu do pęcherza (w przypadku niskiego obrażenia moczowodu), albo na jego zeszyciu; wyniki tego leczenia są naogół niepewne, nierzadko powstaje nawrót cierpienia, ewentualnie zwężenie moczowodu w miejscu szwu. Bez porównania lepsze wyniki daje wycięcie nerki odpowiedniej, a to samo osiągnąć można, poddając nerkę dwukrotnemu naświetlaniu promieniami Roentgena — jednego dnia od strony jamy brzusznej, następnego od strony lędźwiowej; naturalnie, należy się zawsze uprzednio przekonać o wydolności nerki drugiej. Leczenie to w szybkim czasie (2—3 tygodnie) prowadzi do zupełnego i ostatecznego zamknięcia się przetoki.

Jak pokazały odnośne doświadczenia na zwierzętach, elementy wydzielnicze nerki bardzo możliwe na działania promieni rentgenowskich, po naświetlaniu ulegają szybkiemu zanikowi, a nerka przerasta tkanką łączną.

Leczenie chirurgiczne stopy płaskiej. Le traitement chirurgical de pied plat. Allenbach. (temat programowy X Zjazdu Tow. Ortop. Franc.). *La Presse Méd. Nr. 87. Październik* 1928.

Wskazania do leczenia operacyjnego dają wyłącznie przypadki ze znacznem zniekształceniem stopy i nie poddające się leczeniu bezkrwawemu — miesieniem, gimnastyką i t. p.; poza tem uwzględniać należy zawód chorego i jego warunki społeczne — u wielu chorych, znajdujących się w dobrych warunkach socjalnych, pozwalających na oszczędzanie stóp, stopa płaska nie sprowadza żadnych zaburzeń czynnościowych.

Punktem wyjściowym dla zniekształcenia stopy jest tutaj przesunięcie kości napiętkowej do przodu, do dołu i ku stronie przyśrodkowej. Różne typy operacyj mają na celu odtworzenie prawidłowego sklepienia stopy, zapomocą zabiegów na mięśniach, kościach i stawach. Ze względu na towarzyszące stale stopie płaskiej przykurczenie ścięgna Achillesa (jako wyraz zaburzenia równowagi mięśniowej), ścięgno to prawie zawsze należy przeciąć, nawet w przypadkach lekkiego przykurczenia.

Wyprostowanie stopy zapomocą osteoklastu należy zarzucić jako sposób zbyt obrażający tkanki (chrząstki, kości).

Najpewniej prowadzi do celu artrodeza podnapiętkowa z ewentualnem wycięciem klina kostnego z przyśrodkowego brzegu stopy w okolicy stępu; to usztywnienie stępu znosi ból przy staniu i chodzeniu, co jest głównym celem zabiegu, samo zniekształcenie pozostawiając na drugim planie.

Przyczyna śmierci w różnych typach ostrej niedrożności jelit. Recherches expérimentales et cliniques sur le mécanisme de la mort dans l'occlusion intest. aigue. White-Santy. *Lyon Chirurgical XXV, Nr. 5, wrzesień—październik 1928.*

Ze względu na patogenezę, rokowanie i leczenie rozróżniać należy dwa zasadnicze typy ostrej niedrożności jelit: 1) zwykłe zatkanie światła górnego odcinka jelita cienkiego; do zwężenia odźwiernika włącznie, bez zaburzeń miejscowych w krążeniu i przy zachowanej możności opróżniania się odcinka dogłowowego zapomocą wymiotów; i 2) niedrożność o typie zawęźlenia, uwięźnięcia — którym to postaciom towarzyszą zawsze zaburzenia w ukrwieniu ściany kiszki (zakrzepy), do nekrozy włącznie— i wogóle przypadki niedrożności, umiejscowionej nisko.

W pierwszej grupie; w następstwie bardzo obfitych wymiotów — do kilku litrów dziennie, ustrój traci duże ilości chlorku sodu (5—6 g na litr), nieraz powyżej 50% całej zawartości, co prowadzi do znacznego zubożenia tkanek w jony sodu i chloru, i tkanki nie są wówczas w stanie utrzymać pewne minimum wody; następuje odwodnienie ustroju i w następstwie — śmierć. Ze względów leczniczych wskazane jest u tego rodzaju chorych podawanie podskórne, dożylne i per rectum dużych ilości roztworu fizjologicznego soli kuchennej — do 5 litrów na dobę: wprowadzanie dożylne 10 — 20% roztworu chlorku sodu można stosować, ze względu na jego działanie silnie pobudzające ruch robaczkowy jelit, dopiero po usunięciu przeszkody mechanicznej.

W drugiej grupie—w następstwie zaburzeń w odżywianiu ściany jelitowej staje się ona przepuszszalna dla jadów, przechodzących ze światła kiszki do krwi i dających stan toksemji, który w krótkim czasie (2 — 3 dni) prowadzi do śmierci; zawartość chlorku we krwi pozostaje naogół bez zmiany, ale zawartość azotu bezbiałkowego szybko i znacznie wzrasta. U tych chorych wskazane będzie raczej podawanie 3% roztworu cukru gronowego (w roztworze fizjologicznym soli)— w celu lepszego odżywienia tkanek i zwalczania zakwaszenia ustroju.

Leczenie zachowawcze pewnych przypadków kostniakomięsaka kończyn. A propos du traitement conservateur dans certains ostéosarcomes des membres. Alamartine. *Lyon Chirurgical XXV, Nr. 5, wrzesień-październik 1928.*

Kostniakomięsaki (osteosarcomata) kończyn w olbrzymiej większości przypadków cechuje szybki wzrost i dosyć złośliwy przebieg; nawet po wysokiem odjęciu kończyny chorzy tacy giną nieraz wskutek nawrotu guza lub przerzutów do płuc i wątroby. Tem nie mniej w pewnej liczbie przypadków guzy takie cechuje względna dobrotliwość, pozwalająca na mniej rozległy, niż zwykle, zabieg wycięcia guza wraz z przylegającym odcinkiem kości, ale z pozostawieniem kończyny. Za tego rodzaju dobrotliwością kostniakomięsaka przemawiają: powolny wzrost (2—3 lata), brak większej tendencji szerzenia się na otoczenie, względna twardość guza i wreszcie ostrość zarysów guza — na zdjęciu rentgenologicznem — i prawidłowy obraz kości w jego otoczeniu.

Badanie histologiczne guza wykazuje utkanie kostniakomięsaka (osteosarcoma ossificans) i wyłącza guzy rzekome jak schorzenie włókniste kości (ostitis fibrosa cystica) lub guzy zapalne.

Autor przytacza opis spostrzeganego i operowanego przez siebie przypadku kostniakomięsaka górnej nasady kości ramieniowej, o charakterze dosyć dobrotliwym, u chłopca 12-letniego, który został wyleczony zapomocą operacji wycięcia górnej części kości ramieniowej; w ciągu 3-letniej obserwacji nawrotu nie stwierdzono.

Przyczynek do operacyjnego leczenia rozszczepienia kręgosłupa (spina bifida). Douze observations de spina bifida. Leveuf. *Bull. et Mem, de la Soc. Nat. de chirurgie. Nr. 26, listopad 1927.*

Wyniki operacyjne rozszczepienia kręgosłupa są naogół niepewne ze względu na duże niebezpieczeństwo zakażenia opon i powstawania z czasem wodogłowia, jakkolwiek część chirurgów (*Ombredanne*) uważa to ostatnie powikłanie za nie będące w żadnym związku z samym aktem operacyjnym, a poprostu za dalszy wyraz zaburzeń rozwojowych ze strony rdzenia i opon. Aby możliwie ustrzec się przed możliwością pierwszego powikłania, to jest zakażenia, autor zaraz po operacji układa dziecko na brzuchu i z lekko uniesioną miednicą — płyn mózgowo-rdzeniowy nie omywa wówczas ciągle okolicy rany, nie przenika między szwy, nie wycieka nazewnątrz i umożliwia w ten sposób powstanie prawidłowego zrostu rany operacyjnej.

Technikę operacyjną stosował jak najprostszą— zaszycie otworu w worku oponowym (po ewentualnem podwiązaniu i odcięciu pasma nerwowego). zeszycie powyżej części miękkich i wreszcie skóry.

Autor operował w ten sposób 12 przypadków rozszczepienia kręgosłupa; tylko w 2 przypadkach nastąpiła śmierć po operacji (następnego dnia); w pozostałych wyniki otrzymał dobre.

Wycięcie odbytnicy z powodu raka, z pozostawieniem zwieracza. Ablation abdominopérineale du rectum suivie d'abaissement de l'Siliaque a travers le sphincter. Leclerc. *Bull. et Mem. de la Soc. Nat. dé Chirurgie Nr. 17. listopad 1928.*

Autor zaleca w przypadkach raka górnego odcinka odbytnicy, na granicy z esicą. wycięcie odbytnicy drogą brzuszno-kroczową z pozostawieniem zwieracza zewnętrznego tak, że koniec ośrodkowy esicy wszywa się w brzegi zwieracza; koniecznym warunkiem jest tutaj naturalnie dostateczna długość i ruchomość esicy. Zarzuty, stawiane temu sposobowi, polegają na niebezpieczeństwie nawrotu wskutek pozostawienia zwieracza i obumarciu esicy wskutek jej forsownego ściągnięcia do dołu; oba one zdaniem autora, są mocno przesadzane, a zresztą pewne większe ryzyko jest sowicie opłacone przez uchronienie chorego od ewentualnego chodzenia z odbytem sztucznym.

Autor operował w ten sposób chorego z wynikiem bardzo dobrym: po 4—5 miesiącach zwieracz dokoła esicy działał zupełnie sprawnie.

Cukrzyca w chirurgji i jej leczenie insuliną. Diabéte et chirurgie (insulinothérapie chirurgicale). Sauvé *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie Nr. 28, listopad 1928.*

Leczenie insuliną w chirurgji może mieć zastosowanie w; 1) cukrzycy powikłanej dolegliwościami chirurgicznemi, jak czyrak mnogi. zapalenie naczyń chłonnych, zgorzel i t. p.; 2) w różnych obrażeniach wypadkowych u osób z cukrzycą jawną lub ukrytą—a to w celu ustrzeżenia przed powstaniem, ewentualnie zwalczania już powstałego zakażenia rany. We wszystkich przypadkach niezwykle złośliwego i intensywnie szerzącego się zakażenia pourazowego należy zbadać mocz na zawartość cukru, ewentualnie określić zawartość cukru we krwi, która może być patologicznie wzmożona nawet i przy braku cukru w moczu i w razie wyniku dodatniego — zastosować leczenie insuliną; 3) wreszcie w razie operacji insulina jest wskazana w okresie przedoperacyjnym w celu zredukowania ilości cukru w moczu możliwie do O, i w okresie bezpośrednio po operacji, przyczem zaznaczyć należy, że zastosowanie insuliny tylko w tym drugim okresie, bez odpowiedniego przygotowania chorego do operacji, jest niewystarczające i niedostatecznie chroni chorego przed ewentualnemi powikłaniami; w pewnej niewielkiej, na szczęście, odsetce przypadków nie udaje się, pomimo stosowania insuliny, zredukować ilości cukru w moczu, przypadki te dają jak najgorsze rokowania pooperacyjne i to należy zawsze uwzględniać, stawiając wskazania do operacji.

Dawkowanie insuliny uzależnia się od zawartości cukru w moczu i obecności w nim acetonu, ewentualnie od ilości cukru we krwi, co daje bardziej dokładne kryterjum; działanie wstrzykniętej insuliny otrzymuje się w ciągu 8 godzin i dlatego też lepiej jest ją podawać 2 razy dziennie, rano i wieczorem, począwszy od 15 jednostek klin., zawsze dając bezpośrednio po tem choremu pewną ilość węglowodanów.

Naturalnie w miarę potrzeby dawki te odpowiednio zwiększa się, kierując się zawsze wynikiem codziennego, a nawet dwa razy dziennie wykonywanego badania moczu, w celu osiągnięcia maximum poprawy, a tem samem optimum warunków do wykonania operacji.

Pewne trudności techniczne operacji wycięcia pęcherzyka żółciowego i ich następstwa. Sur les accidents de la cholécystectomie. Schwartz i Huard. *Journ de Chir. XXXII — Nr. 5, listopad 1928.*

Śmiertelność pooperacyjna po wycięciu pęcherzyka żółciowego wynosi od 1,8% (*Mayo*), do 4, a nawet 6% (u innych chirurgów); śmiertelnością tą nie można obciążać ani wyjątkowo zmniejszonej odporności ustroju danych chorych, ani ciężkości samego zabiegu, gdyż zależy ona niewątpliwie tylko od pewnych typowych błędów techniki operacyjnej rozpoznanych w czasie zabiegu jako takie, lub nie. Chodzi tu przedewszystkiem o: 1) uszkodzenie przewodu, żółciowego wspólnego lub wątrobowego, ewentualnie niepodwiazanie przewodów pęcherzykowych dodatkowych, i 2) uszkodzenie dużych naczyń wątrobowych żyły wrotnej i tętnicy wątrobowej, a zwłaszcza jej prawej gałązki, z której wychodzi tętnica pęcherzykowa, zwykle bardzo krótka (5—10 mm.) podwiązanie prawej gałązki tętnicy wątrobowej może spowodować śmierć w kilka godzin po operacji (wskutek niedomogi wątroby), lub w ciągu następnych kilku dni (wskutek obumarcia odpowiedniego płata wątroby). Naturalnie, uwagi powyższe są aktualne nie w przypadkach prostych, o prawidłowych stosunkach anatomicznych, a tam, gdzie zrosty zapalne i nieprawidłowy (jak to bywa często) przebieg tętnicy wątrobowej i przewodów żółciowych utrudniają znacznie orjentację operującemu.

Autor proponuje następującą modyfikację typowego wycięcia pęcherzyka żółciowego, która maksymalnie, jego zdaniem, chroni od wyżej omówionych błędów techniki. Po odsunięciu wątroby ku górze i dwunastnicy ku dołowi przecina się otrzewną między wątrobą i pęcherzykiem, na wysokości jego środkowej części, idąc do obwodu, uwalnia się dno pęcherzyka. Następnie w 3 porcjach podwiązuje się i odcina „krezeczkę" pęcherzyka, idąc od obwodu—

najpierw górną, zawierającą włókna nerwowe i przewody żółciowe dodatkowe; potem środkową, zawierającą tętnicę pęcherzykową i wreszcie dolną, z przewodem pęcherzykowem; w czasie tego zabiegu nie nakłada się ani razu kleszczyków, aby nie uszkodzić nimi przypadkowo tętnicy watrobowej.

Ostra niedrożność jelit w przebiegu tak zwanej Peri-entero-colitis. Peri - enterocolites et occlusion intestinale aigue. Trémolières i Marceau. *La Presse Méd. Nr. 94, listopad 1928.*

Autorowie omawiają tutaj stany zrostowego zapalenia otrzewnej trzewnej w zakresie jelita cienkiego — począwszy od kąta dwunastniczoczczego w dół, i okrężnicy — do esicy włącznie; zmiany te przedstawiają się w postaci pasm tkankołącznych różnej długości i zrostów powierzchniowych między pętlami jelit i prowadzą na drodze zagięcia kiszki pod mniej lub więcej ostrym kątem do objawów niedrożności (pasmo Lane'a i Lardennois'a—w dokończowym odcinku krętnicy). Perienterocolitis bywa pierwotną — w przebiegu gruźlicy i kiły wrodzonej, — lub, jak to bywa najczęściej, wtórną — na tle zakaźnem (zapalenie wyrostka robaczkowego, pęcherzyka żółciowego, przydatków macicznych i t.p. proces zapalny szerzy się tu wzdłuż pochewek tkankołącznych naczyń) lub urazowem (najczęściej wskutek urazu operacyjnego). Zmiany te z ogniska pierwotnego, drogami chłonnemi lub bezpośrednio (per continuitatem), szerzą się wtórnie na dalsze odcinki otrzewnej; okolicami najczęstszego ich umiejscowienia są: kąt krętniczo-kątniczy, wstępnica, zagięcie wątrobowe i esica.

Zrosty te przez czas dłuższy nie dają zwykle objawów klinicznych bardziej charakterystycznych (zaparcia przewlekłe ze wszelkiemi ich następstwami) i dlatego z początku pozostają jako takie zapoznane, dopóki nie wystąpią pewnego dnia objawy ostrej niedrożności i nie zmuszą do natychmiastowej operacji z ostatecznem ustaleniem rozpoznania na stole operacyjnym. W okresie wczesnym rozpoznanie perientero-colitis umożliwi prześwietlenie przewodu pokarmowego promieniami Roentgena. Klinicznie rozróżniamy tu niedrożność ostrą niezupełną, zupełną i niedrożność zupełną o przebiegu wybitnie gwałtownym (śmierć występuje w 24—36 godzin).

Zabieg operacyjny będzie polegał — zależnie od stanu chorego i zmian znalezionych — na przecięciu zrostów pasmowatych, ostrożne rozdzieleniu zrostów powierzchniowych (z ewentualną następową peritonizacją), wycięciu odcinka kiszki z następowem wszyciem obu końców w ranę i wreszcie — w ciężkich stanach znacznego zatrucia — na wyłonieniu, w znieczuleniu miejscowem, najbliższej rozdętej pętli (możliwie nisko) i wytworzeniem przetoki kałowej.

Wstrzykiwania dożylne na kończynie spuszczonej w dół. L'injection intraveineuse en position déclive. Mantoux. *La Presse Méd. Nr. 94, listopad 1928 r.*

Ze względu na znaczne rozpowszechnienie w medycynie codziennej dożylnych wstrzykiwań leczniczych i duże trudności, na jakie natrafia nieraz lekarz przy tym zabiegu u osób otyłych i ze słabo rozwiniętym układem żylnym podskórnym, autor zwraca uwagę na pewien szczegół, który ułatwia ogromnie trafienie igłą do żyły.

Zwykle dokonywa się zabiegu na kończynie ułożonej poziomo, strzykawkę z płynem danym trzyma się w chwili nakłuwania żyły uniesioną ku górze, a krew, aby mogła przejść z żyły do strzykawki, musi pokonać ciśnienie zawartego w niej płynu; dlatego też autor proponuje nakłuwanie żyły na kończynie opuszczonej w dół tak, aby poziom płynu w strzykawce był niższy od poziomu żyły; krew wówczas swobodnie spływa do strzykawki i szybko zaznacza tę chwilę, kiedy koniec igły znajdzie się w świetle żyły.

Leczenie krwotoków we wrzodach i dwunastnicy. Hémorragies gastro-duodénales d'origine ulcereuse. Considérations thérapeutiques. Delore i de Girardier. *Revue de Chirurgie, Nr. 6, 1928.*

Ze względu na źródło krwotoków, jakiem bywa często naczynie tętnicze większego kalibru leczenie wewnętrzne jest tutaj zbyt niepewne i wogóle mało skuteczne; metodą z wyboru będzie zawsze zabieg operacyjny, polegający na: 1) wycięciu wrzodu, 2) zespoleniu żołądka z jelitem czczem, wreszcie 3) na podwiązaniu wszystkich tętnic, doprowadzających krew do miejsca krwawiącego.

Wycięcie wrzodu daje tutaj naogół dużą śmiertelność i napotyka często na znaczne trudności techniczne (mocne i rozległe zrosty). Zespolenie żołądkowo-jelitowe wystarcza tylko w tych przypadkach, gdzie chodzi o krwawienie z rozszerzonych na tle znacznego zastoju w żołądku włośniczek. Podwiązując tętnice okoliczne, należy pamiętać o tem, aby podwiązywać jak najbliżej miejsca krwawiącego i następnie żeby podwiązywać wszystkie tętnice doprowadzające (w przypadku wrzodu żołądka — obydwa łuki tętnicze, górny i dolny; we wrzodzie dwunastnicy — tętnicę żołądkowodwunastniczą).

Jednak, decydując się na zabieg, nie należy operować zbyt wcześnie to jest w tej chwili po krwotoku w okresie zmniejszonej odporności chorego, ani też zbyt późno — kiedy w następstwie licznych krwotoków chory staje się już krańcowo wykrwawiony i niezdolny do przetrzymania jakiegokolwiek zabiegu.

M. Czyżewski.

POŁOŻNICTWO i CHOROBY KOBIECE.

Skrócenie czasu prawidłowego porodu. Ostrcil D. A. *Gynécologie et Obstetr. T. XVIII Nr. 3.*

Pragnąc zmniejszyć bolesność porodu autor postawił sobie za zadanie skrócenie czasu jego trwania, gdyż, jak wiadomo, nie wynaleziono jeszcze sposobu, którym można by było znieść bolesność porodu bez szkody dla matki lub dziecka. Postępowanie autora polega: 1) na przebiciu pęcherza płodowego w celu wywołania odpływu wód płodowych i to w czasie, kiedy zanikła już część pochwowa, ale ujście zewnętrzne całkowicie rozwarte nie jest; 2) na rozszerzeniu palcem ujścia zewnętrznego; 3) na podaniu dożylnem wyciągu z przysadki mózgowej (pituitryny). W ten sposób prowadził autor porody w 164 przypadkach w czasie od r. 1914 do obecnej chwili. Autor rozumie, iż popełnia z punktu widzenia klasycznego położnictwa grzech śmiertelny, to też z naciskiem za-

uważa, iż postępowania swego bynajmniej nie poleca lekarzom-praktykom, uznając je jedynie za dopuszczalne w dobrych warunkach operacyjnych i dla wyszkolonych położników-specjalistów.

1. Wyjaśniając podstawy pierwszego punktu swego postępowania aut r twierdzi, że o ile szyja macicy jest zbyt (w stosunku do normalnej) długa, to w okresie I pomimo jej wyciągnięcia ku górze i odpowiednio wysokiego przebiegu pierścienia skurczowego, nie nastąpi całkowite rozwarcie ujścia zewnętrznego. Wówczas wobec maksymalnego rozciągnięcia dolnego odcinka macica zaczyna pchać na jaje płodowe rozpoczynając jego wydalanie, czyli, zdaniem autora, zaczyna się okres II przed otwarciem ujścia zewnętrznego i przed odpływem wód płodowych.

Z sytuacji takiej mogą być następujące wyjścia: 1, albo pękną błony płodowe i płód zaczyna się posuwać ku dołowi, 2. albo posuwa się całe jaje i zaczyna przedwcześnie oddzielać się łożysko, 3. albo błony oddzielają się od łożyska i płód rodzi się w błonach, 4 albo nie przychodzi do żadnego z poprzednich wyjść, natomiast bóle stają się to wtórnie słabe, to nieregularne, to zbyt bolesne, a płód zaczyna dusić się na skutek nadmiernego ucisku na przestrzenie międzykosmkowe: jeśli w tym stanie nie przerwać pęcherza płodowego poród nie następuje, a płód może zginąć.

Lecz nawet w porodzie prawidłowym, o ile odpłyną wody przedwcześnie, lecz po zaniknięciu części pochwowej, przy główce ustalonej głęboko w miednicy i ujściu nie rozwartem całkowicie — poród postępuje prędzej, gdyż skurcze macicy przenoszą się bezpośrednio na płód i rozpoczyna się jego wydalanie. Nie należy jednak zapominać o wspomnianym już warunku koniecznym — główka winna być głęboko ustalona w miednicy małej.

2. Co do rozszerzenia ujścia zewnętrznego palcem, to autor podkreśla, iż należy wykonywać je w czasie bólu, przy główce ustalonej i przy zanikłej części pochwowej z scieńczałej naciągnietej szyji. Rozszerzenie należy wykonywać ostrożnie, powoli.

3. Injekcje pituitryny wykonywa autor dożylnie kropla po kropli co 10—20 sek. aż do wystąpienia pierwszego bólu; zazwyczaj wystarcza 2—4 krople.

Postępowanie swe autor zastosował w 164 przyp., z tego u 114 pierwiastek i 50 wieloródek z następującemi wynikami:

U pierwiastek — jeśli zastosował swe postępowanie przy rozwarciu na 1 centima, 1 franka do 2 franków — poród trwał od 1—4 godz. średnio 180 minut; przy rozwarciu na 5 franków — 1—3 godz., średnio 50 minut; przy rozwarciu na dłoń 15 min. do 1 godz., średnio 40 min. Postępowanie u wieloródek dało wyniki następujące: przy rozwarciu na franka—60 min.; przy rozwarciu na 5 franków — do małej dłoni poród trwał 20 — 45 min.; średnio 30 min.; przy rozwarciu na dużą dłoń — 5—45 min., średnio 25 min. Dzieci wszystkie urodzone żywe.

Działanie pituitryny trwa około godziny; o ile występuje potrzeba wywołania skurczów macicy, zwłaszcza w III okresie, można powtórzyć injekcje tym razem domięśniowo.

Kilka momentów szczególnie ważnych w technice operacji Zaratea. Vaudescal R., van der Horst. H. *Gynecologie et Obstetr. T. XVIII. Nr. 3.*

Wobec zaznaczającego się w ostatnich czasach zainteresowania w kołach położniczych do operacji już przez czas dłuższy prawie zarzuconej, a mianowicie do przecięcia spojenia łonowego — autorowie zastanawiają się nad techniką symphysiotomji według Zarate'a, odbiegającą zasadniczo od dawniej używanej.

Na wstępie przypominają V. i H. anatomję spojenia łonowego. Od góry kości łonowe przytrzymane są razem przez sploty następujących mięśni i włóknistych wiązadeł: wiązadło poprzeczne włókniste (dość słabe), przyczep mięśni prostych brzucha, t. zw. adminiculum lineae albae, skrzyżowanie nóżek wewnętrznych ujścia kanału pachwinowego. Od dołu kości łonowe łączą się zapomocą drobnego cienkiego wiązadła włóknistego, przechodzącego bezpośrednio w t. zw. ligamentum arcuatum, dalej zapomocą blaszki włóknistej około i nad-cewkowej. Mniejsze znaczenie mają wiązadła przednie i tylne.

Operacja *Zarate'a* wykonywa się zapomocą noża o ostrzu długości 5 ctm., który wbija się w skórę spojenia. Zataczając półkole trzonkiem ku górze przeprowadza się ostrze przez całe prawie spojenie łonowe, jednak, co bardzo ważne, nie przecina się górnej części górnego wiązadła, a mianowicie winny pozostać nienaruszone skrzyżowane nóżki wewnętrzne otworu kanału pachwinowego.

Autorowie wykonali tę operację na 6 trupach i na zasadzie swych doświadczeń dochodzą do następujących wniosków:

1. Rozstęp kości uzyskiwalny za pomocą operacji Zarate'a (około $3^1/_2$ cm.) pozwala na przeprowadzenie porodu w przypadkach ze zwężeniem macicy.

2. Rozstęp powyższy uzyskuje się, o ile jest przecięta dolna część wiązadła górnego i całe lig. arcuatum.

3. Dla uniknięcia uszkodzeń części miękkich i narządów poza spojeniem się znajdujących należy bezwzględnie nie przecinać części górnej wiązadeł górnych (skrzyżowania nóżek wewnętrznych kanału pachwinowego).

Autorowie zaznaczają, że ich warunki operacyjne były gorsze niż in vivo z powodu zesztywnienia pośmiertnego.

Odsyłając ciekawych do artykułu oryginalnego, co do szczegółów operacji zaznaczyć należy, że po niej nie szyje się rany operacyjnej, pozostawia się położnicę na przeciąg około dni 20, w pozycji leżącej na wznak z nogami związanemi w kolanach, poczem następuje zgojenie się spojenia łonowego, przeciętego wszak tylko częściowo.

W sprawie wskazań operacyjnych związanych z istnieniem torbieli luteinowych w przypadkach zaśniadu groniastego. Fruhinsholz A. *Gynecolog. et Obstetrique T. XVII. Nr. 3.*

Pierwszy przypadek spostrzegany przez autora dotyczył kobiety 24-letniej, u której stwierdził on jednocześnie z zaśniadem groniastym istnienie obustronnych torbieli jajnikowych, z których jedna dochodziła do wielkości głowy noworodka. Autor obserwował chorą przez rok cały. W przeciągu pierwszych tygodni torbieli utrzymywały się bez zmiany, a jednocześnie ze strony macicy dały się stwierdzić objawy niedostatecznego zwijania (oczywiste po opróżnieniu macicy) i lekkiego stanu zapalnego. Stan ten trwał $2^1/_2$ mies, wreszcie zdecydowano się na wykonanie skrobanki rozpoznawczej, z obawy o zmiany złośliwe. Badanie anatomo-patologiczne wykazało tylko cechy metritis. Stan chorej po skrobance poprawił się nadzwyczajnie, a torbiele zaczęły

się tak szybko zmniejszać, że w 9 mies. po wydaleniu zaśniadu groniastego jajnik uprzednio wielkości głowy noworodka nie przewyższał wielkością orzech włoski. Wkrótce potem pacjentka zaszła w ciążę, którą autor obserwował do IV mies. ks.

Przypadek powyższy, a także drugi, w którym też torbiele jajnikowe wielkości małej pomarańczy zmniejszyły się samoistnie są podstawą do wysunięcia następujących wniosków:

1. Niekoniecznie należy operować per laparotomiam w przypadkach mola hydatidosa połączonej z torbielami jajnika, jak to radzi *Jeannin*.

2. Nawet jeśli torbiele utrzymują się, jak w przypadku autora $2^1/_2$ mies. niema jeszcze wskazań do operacji.

3. Skrobanie macicy może wywołać zwinięcie się tejże i wtórne zmniejszenie się torbieli jajnikowych.

4. Stwierdzenie dwustronnych torbieli jajnikowych, współistniejących z powiększoną macicą winno wzbudzić podejrzenie co do istnienia zaśniadu groniastego.

5. W podobnych przypadkach należy przed przystąpieniem do zabiegu operacyjnego zbadać wnętrze macicy lub ewentualnie wykonać próbną skrobankę.

Opuszczona nerka wrodzona, jako przeszkoda porodowa. Ramos A. P. *Gynecol. et. Obstérique T. XVIII. Nr. 2.*

W przypadku autora rozpoznano opuszczenie nerki w 8-ym mies. ciąży i to zapomocą pyelografji. Pod tym względem przypadek autora stanowi wyjątek, gdyż zazwyczaj rozpoznaje się tylko guz, stanowiący przeszkodę porodową, a dopiero podczas zabiegu operacyjnego wyjaśnia się sprawa gruntownie. Postępowanie autora w danym przypadku, jak również jego poglądy na omawiany stan patologiczny dadzą się ująć w następujące wnioski:

1) ustalając naturę guza, stanowiącego przeszkodę porodową, należy zawsze wykonać sondowanie moczowodów lub pyelografję, nawet w tych przypadkach, gdzie niema danych wskazanych na schorzenie nerki;

2) stwierdzenie wrodzonego opuszczenia nerki pozwala na postępowanie wyczekujące, o ile nie ma wskazań do wkraczania ze strony samej nerki;

3) w prowadzeniu porodu w podobnym przypadku należy zachować się wyczekująco, nie przedłużając jednak zanadto próby porodu samoistnego; następnie należy sprobować odprowadzić guz z miednicy małej, o ile zaś to zawiedzie, ukończyc poród cięciem cesarskiem przezotrzewnowem w dolnym odcinku;

4) naprawa stała warunków położniczych w postaci przyszycia opadniętej nerki winna być uważaną za operację ryzykowną i dającą wynik wątpliwy; należy raczej pozostawić nerkę w jej miejscu i uważać na przyszłość miednicę daną za ścieśnioną na stałe;

5) cięcie cesarskie w dolnym odcinku macicy jest zabiegiem zapewniającym najwięcej bezpieczeństwa dla matki i dla płodu.

Przyczynek do badania wątroby podczas ciąży. Walter H., de Williencourt J. A. *Gynecol. et. Obstétrique T. XVIII. Nr. 2.*

Autorowie ogłaszają dalsze wyniki swych badań, stanowiących część nieukończonych jeszcze prac nad czynnością wątroby w czasie ciąży. W niniejszej pracy autorowie zastanawiają się nad następującemi funkcjami wątroby.

1) Przemiana cukrowa: badania na cukromocz naczczo wykazały, że na 77 moczy zaledwie w 2-ch przyp. wykryto cukier zapomocą odczynu Fellinga, co stanowi 3%.

2) Przemiana barwikowa: określano zawartość barwików żółciowych we krwi met. Hymans van der Bergh i wskaźnik plazmatyczny żółciowy (l'indice biliaire plasmatique) według metody Waltera (polega ona na porównywaniu zabarwienia surowicy osoby badanej z surowicą o wiadomej zawartości barwików żółciowych, przyczem krew pobierana jest naczczo). Zbadano 90 próbek krwi, pochodzących od 74 kobiet ciężarnych, przyczem okazało się, że zawartość barwików żółciowych we krwi była wyższa, niż normalna (wskaźnik plazmatyczny żółciowy wynosił średnio 3, 4, zamiast mniej niż 2).

3) Zdolność do wydzielania barwików: wprowadzono dożylnie czerwień Bengalską w ilości 1,5 mmgr. na kilogram wagi, a po 45 min. zbierano próbkę krwi i określano w niej pozostałą, niewydzieloną przez wątrobę ilość barwika; ilość ta normalnie wynosić powinna nie więcej ponad 3 mmgr. Badanie 94 próbek krwi w tym kierunku dało średnią liczbę 2,43 czyli w granicach ilości normalnych. Jednakowoż w 26 przyp. wśród 94 badanych liczba odnośna wyniosła ponad 3.

Natomiast natychmiast po porodzie liczba odnośna spada bardzo znacznie, bo poniżej 1,8, czyli, że w ciąży mamy do czynienia ze względnym powiększeniem się zatrzymanej, niewydzielonej przez wątrobę ilości barwika.

4) Czynność krwi, zależna od wątroby: badanie czasu krwawienia (T, D.) czasu krzepnięcia i kurczliwości skrzepu nie wykazało odstępstw od warunków prawidłowych.

Dalsze prace nad czynnością wątroby w ciąży są w toku.

Kiła, jako powikłanie schorzeń rzeżączkowych. Castano C. A. *Gynecol. et Obstetrique T. XVIII. Nr. 2.*

Na zasadzie swej obserwacji klinicznej, autor jest zdania, że we wszystkich przypadkach, gdzie rzeżączka wywołuje ciężkie niepoddające się leczeniu stany zapalne, czy to w cewce, czy to w macicy, czy w przydatkach — we wszystkich tych przypadkach trafia ona na podłoże swoiście przygotowane przez zakażenie kiłowe.

(Swego śmiałego twierdzenia nie popiera autor niestety żadnym dowodem doświadczalnym — przyp. referenta).

Oczywista zgadza się C. z dotychczas istniejącym poglądem, że samo zakażenie rzeżączkowe może wywołać przewlekłe czy ostre stany zapalne narządów rodnych kobiety, przypuszcza jednak, że przebieg w tych przypadkach jest lekki, łatwo poddający się leczeniu; tam zaś gdzie występują uporczywe, rozległe stany zapalne, połączone ze znacznem stwardnieniem, sklerozą tkanki — tam zdaniem autora musiał zadziałać uprzednio przygotowawczo czynnik inny — kiła. W związku etiologicznym z tym schorzeniem stawia również autor t. zw. degeneralis fibrosa uteri, podnosząc pogląd swój do miana teorji.

Wyniki i mechanizm działania masażu (miesienia) ginekologicznego. Netter Louis. *Gynécologie et Obstetr. T. XVIII. Nr. 2.*

W końcu swego długiego artykułu, wnikającego w głębie teoretycznych zagadnień biologicznych, związanych z działaniem masażu ginekologicznego— autor dochodzi do następujących wniosków: działanie masażu ginekologicznego jest dwojakie: z jednej strony działa on na drodze odruchowej (na naczynia krwionośne, chłonne i na nerwy) powodując szybszą przemianę wewnątrz tkankową i sprawniejszą wymianę krążących soków tkankowych, z drugiej zaś strony działanie masażu można nazwać ortho-statycznym, a to na drodze ruchów odprowadzających narządy rodne do położenia prawidłowego lub na drodze bezpośredniego ucisku na schorzałe tkanki (petrissage). Oczywista obydwa sposoby działania są ze sobą bardzo ściśle, nierozdzielnie związane.

Działanie masażu jest w istocie swej jednocześnie wzmagające nawał soków tkankowych i nawał ten zmniejszające. Paradoks powyższy wyjaśni się, skoro przypomnimy sobie z jednej strony masaż na drodze odruchowej wzmaga przekrwienie, rozszerzając naczynia miejscowo w miednicy małej, czem ułatwia walkę organizmu z czynnikiem chorobotwórczym, z drugiej zaś strony zmniejsza on nawał w tkankach zapalnie obrzękłych, usuwając z nich płyn zbyt długo się zastały, drenując jakby okolicę, w której toczyło się zapalenie. Tak więc masaż, poprawiając warunki życia tkanki, w której toczyło się zapalenie, jest czynnikiem przygotowującym do dalszego działania tej metody leczniczej, a mianowicie do przywrócenia prawidłowego położenia narządów rodnych kobiety. (redressement et petrissage).

Dane, teoretycznie objaśniające nam powyższe działanie masażu (działanie fizyko-chemiczne) są jeszcze tak niepewne i niejasne, że tylko w przyszłości być może, staną się zrozumiałą podstawą tej, jak dotąd, empirycznej metody.

(—) *T. Zawodziński.*

CHOROBY UCHA, GARDŁA I NOSA.

Rozpoznanie ropnia mózgowego i podoponowego przy pomocy nakłucia lędźwiowego. Borries Th. *Annales des mal. de l'oreille. T, 47, Nr. 5, 1928.*

Przypadek *Rupprechta* z r. 1900 dotyczący wykrytego przy sekcji ropnia mózgu bez makroskopowych zmian oponowych, w którym zachodziła intra vitam kliniczna meningitis z mętnym płynem mózgo-rdzeniowym bez objawów ogniskowych dał powód do szerokiej dyskusji na temat rozpoznania różniczkowego tych dwóch chorób. Autor ustanawia pojęcie zapalenia opon ropnio-pochodnego (meningite abscedogène), które w przeciwieństwie do zapalenia zwykłego rozlanego (m. diffuse ordinaire) jest zdolne do daleko idącej remisyi i która może przebiegać bez anatomicznego obrazu makroskopowego. Autor twierdzi, że jeśli przy parokrotnem nakłuciu lędźwiowem stwierdzamy w przypadku klinicznej meningitis małe zmiany w płynie m. rdz. albo też jeśli zmiany te, zrazu duże, w p r z e b i e g u c o f a j ą s i ę, podczas gdy inne objawy kliniczne narastają, to wówczas mamy prawo rozpoznawać meningitis pochodzącą od ropnia, a ipso facto, też ropień mózgowy. W wyniku takiego rozpoznania nie przeoczymy wskazania do zabiegu, który w przeciwnym razie uważalibyśmy, jak w przypadku *Rupprechta*, za beznadziejny. Pogląd swój uzasadnia autor na obfitej własnej i obcej kazuistyce.

O zastosowaniu próby Queckenstedla do rozpoznania zakrzepów zatoki esowatej i żyły szyjnej. Gallard R. i Mayoux R. *jw.*

Ciśnienie w kanale rdzeniowym jest wyrazem równowagi pomiędzy 1) dopływem i odpływem płynu mózgowordzeniowego, który jak badania wykazują, znajduje się w pewnym stałym, choć powolnym ruchu i to w kierunku ku wielkim żytom, 2) dopływem krwi tętniczej i odpływem krwi żylnej z kanału rdzeniowego. Z chwilą tedy utrudnienia odpływu żylnego podniesie się ciśnienie płynu m. rdz. z powodu zaburzenia równowagi obu tych czynników. Próba *Queckenstedla* polega na stwierdzeniu ciśnienia w kanale rdzeniowym przed i po uciśnięciu żyły szyjnej po jednej lub obu stronach. Próba ta, podana pierwotnie (w r. 1916) jako środek rozpoznawczy ucisku na kanał rdzeniowy, może być wykorzystana dla rozpoznania zakrzepów w żyle szyjnej lub zatoce esowatej. W razie stosunków prawidłowych wykazuje pr. Qu. przy uciśnieniu żyły jednostronnem podwyższenie ciśnienia w kanale o kilka (koło 7), zaś przy uciśnięciu obustronnem o kilkadziesiąt (koło 50) mm rtęci. Jeśli zaś zachodzi niedrożność jednostronna, która niemal zawsze jest jednoznaczną z zakrzepem, to po stronie niedrożnej różnicy ciśnienia w kanale przed i po uciśnięciu żyły tej strony niemal niema (1—2 mm), natomiast uciśnienie po str. zdrowej wywołuje takie podwyższenie, jak w przypadku prawidłowym przy uciśnięciu obu żył. Omówienie pewnych źródeł błędów tej bardzo cennej próby, jakoteż przytoczonej kazuistyki przekracza ramy referatu.

Śmierć nagła po wstrzyknięciu nowokainy z adrenaliną w okolicę migdałkową. Moyoux R. jw. *Tom 47, Nr. 6, 1927.*

Dwudziestoletnia dziewczyna, zresztą zdrowa, zamierza się poddać wyłuszczeniu migdałków z powodu przewlekłych zmian zapalnych. Po rozpyleniu 5%₀-owego proszku nowokainy na okolicę migdałków i w 5 minut po wstrzyknięciu miejscowem 8-u cm^3 2% nowokainy z dodatkiem adrenaliny pacjentka nagle blednie i wśród podostrych drgawek i niemal momentalnego porażenia oddechu i czynności serca umiera, wszelkie próby uratowania życia, trwające godzinę, pozostają bezskuteczne.

Jestto przypadek zdaniem autora również zagadkowy w swym mechanizmie działania, jak inne podobne, znane z literatury. Koncepcja „specjalnej wrażliwości" nie zawiera treści. Może droga ankiet opartych na dużym materjale, jak to proponuje *Canuyt* przyczyni się z czasem do wyświetlenia takich przypadków.

Ciało obce oskrzeli zapoznane podczas 10 lat i usunięte po tym czasie drogą bronchoskopii. Soulas A. *jw. T. 47, Nr. 7-1928 r.*

W wypadkach zaaspirowania ciała obcego do dróg oddechowych rozróżniamy trzy o k r e s y. P i e r w s z y z świeżym wywiadem i gwałtownym odczynem kaszlu i duszności, spowodowanym od-

cięciem pewnej części płuca od czynności oddechowej, nie nastręcza trudności rozpoznawczych. Drugi, to okres utajenia, trwający dni, miesiące lub lata. Rozpoznanie i w tym okresie jest możliwe; objawy w tym okresie to 1) choćby nieznaczny, lecz stale w tem samem miejscu odczuwany ból, zwłaszcza podczas ziewania lub głębokiego oddechu, czasami — w temże miejscu — uczucie przesuwania się; z tymi objawami podmiotowymi łączą się 2) odpowiednie dane wysłuchowe jednostronne, dotyczące średnich lub dolnych płatów płucnych i 3) ewentualne objawy rentgenologiczne. Gdy lekarz zwróci uwagę na objawy sub. 1) wówczas stwierdzi przedmiotowe objawy pod 2) i z kolei potwierdzi je objawami 3). Trzeci okres, to okres cięższych powikłań spowodowanych przewlekłym uciskiem i miejscowem zakażeniem, w którym obraz właściwej przyczyny jest najbardziej zatarty. Autor opisuje instruktywny przypadek ciała obcego (monety srebrnej) prawego oskrzela, które tamże spoczywało od 10 lat. Zostało one rozpoznane w trzecim okresie w trakcie ciężkich powikłań ropnych miejscowych, które po szczęśliwem usunięciu c. obcego drogą bronchoskopii górnej cofnęły się, prowadząc do wyzdrowienia pacjenta. Praca objaśniona jest dwoma rentgenogramami, wykazującymi monetę na tle rozległych zmian zapalnych.

Dr Schwarzbart (Kraków).

CHOROBY SKÓRNE I WENERYCZNE.

Wyprysk i niedomoga wątroby. Larat i Siebenman. *Progr. méd. Nr 20. 1928.*

Niedomoga wątroby jest częstem podłożem i przyczyną występowania wyprysku. Najprostszym sposobem badania jest poszukiwanie indykanu i urobilinogenu w moczu. Urobilina jest zazwyczaj zwiększona. Terapeutycznie ma wielkie znaczenie odpowiednia djeta.

Przypadek choroby Fox-Fordyce. Louste, Livy-Frankel, Caillan. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. 1928,*

Autorowie spostrzegali przypadek tej rzadkiej choroby — u 23 letniej chorej. Swędzenie i guzki pod pachami i w okolicy sromowej istnieją już od 10 lat; ciekawe, że u chorej spostrzeżono objawy nadczynności tarczycy (zaznaczony *Basedow*) i częste napady pokrzywki. Badanie histologiczne wykazało rozszerzenie gruczołów potnych i objawy zapalne na ich obwodzie.

O stosowaniu dożylnem bromku sodu. Mornet, Pheledon. *Bull. de la Soc. Fr. de Dermat 1928' Nr. 2.*

Autorzy spostrzegali silne neurologiczne bóle u chorych, którym podano bromek sodu dożylnie (metoda *Lebjedjewa*). Autorzy zapytują czy domieszka jodku sodu nie mogła tych bólów spowodować — bowiem w piśmiennictwie obcem tego rodzaju komplikacji nie notowano.

Przypadek zwapniałego nabłoniaka z wytworzeniem tkanki kostnej. Moulonguet i Pavie. *Ann. d'anat patbol. 1928. Nr. 6.*

Autorowie opisują bardzo ciekawy i histologicznie zawiły przypadek. U 33 letniej chorej w skórze prawego ramienia wyczuwa się guz wielkości 2×1 cm., guz ten istnieje od kilku miesięcy i stale powiększa się. Badanie histologiczne wykazało gromadki komórek nabłonkowych, leżących wśród tkanki „skostniałej". Komórki nabłonkowe są częściowo w stanie nekrozy, widoczne są złogi soli wapnia. Na obwodzie guza istnieje tkanka skostniała z całkiem wyraźnymi osteoblastami, ku środkowi guza proces kostnienia nie jest zakończony, widoczne są komórki nabłonkowe, wśród nich widoczne są ogniska nowowytworzonej kości. Autorzy tłomaczą obraz histologiczny zgodnie z zapatrywaniami *Gerebardta* — procesem fizyko-chemicznym dzięki ktoremu w zmartwiałych komórkach nabłonkowych odkłada się krystaliczny wapień. Sprawa zatem nie polega na metaplazji komórek nabłonkowych; przeciwnie tkanka „kostna" rozwija się bezpośrednio z obumierających komórek nabłonkowych, a nie z tkanki łącznej. Osteoblasty zaś nie tworzą w danym razie kości, a odgrywają rolę katalizatora, ułatwiającego proces wapnienia; występują one wtórnie i niejako wykańczają proces kostnienia.

(W dyskusji *Cailli* powątpiewa o prawidłowości rozpoznania).

Badania histologiczne guzka nowotworowego w skórze przy przerzutach raka żołądka. Guibert. *Bull. de l'assoc. Franc. pour l'Etude du Cancer Nr. 5, 1928.*

Obecność przerzutów w skórze przy raku żołądka należy do rzadkości; w przypadku autora badanie histologiczne wykazało, że sprawa dotyczy przerzutów raka śluzakowatego, że szerzenie się nowotworu idzie drogami limfatycznemi, w naczyniach chłonnych stwierdzono tuż obok nowotworowych komórek istnienie znacznej ilości śluzu. Włókna tkanki łącznej są porozsuwane przez masy nowotworowe i przebiegają w nieprawidłowym kierunku; włókna są rozluźnione, miejscami spostrzega się ich histolizę, miejscami zaś nowotworzenie z histiocytów.

Przypadek reinfekcji kiłą po przeprowadzeniu leczenia bizmutowego. Nicolau i Blumenthal. *Ann. des malad. Vener. Nr. 5, 1928.*

Dotąd ogłoszono w piśmiennictwie tylko trzy przypadki reinfekcji po leczeniu wyłącznie bizmutowem. (*Jest to niezupełnie zgodne z rzeczywistością bo w Handbuch f. Haut u Geschlechtskrankn. — przytoczono 6-tego rodzaju przypadków — Refer.*).

Autorowie spostrzegali 20 letniego młodzieńca, który w r. 1922 miał objaw pierwotny, któremu towarzyszyła osutka kiłowa, odczyn *Wassermanna* w surowicy był dodatni. Chorego leczono wstrzykiwaniami airolu (preparat bizmutowy), otrzymał on przytem 3.52 preparatu. Badanie krwi w okresach 6 miesięcznych w latach 1923—1927 dawało stale wynik ujemny; leczenie jednakże dwukrotnie powtórzono.

W r. 1928 u chorego spostrzeżono objaw pierwotny (nie w miejscu pierwszego zakażenia) na członku; gruczoły chłonne były powiększone; odczyn *Wassermanna* ujemny. Po 6 tygodniach wystąpiła osutka kiłowa, odczyny serologiczne były dodatnie.

Kilak z odczynowemi zmianami gruczołów chłonnych. *Ann. des maladies Vener Nr. 4 1928.*

Autor spostrzegał przypadek kilaka na wardze górnej i dolnej—któremu towarzyszył bardzo silny odczyn zapalny gruczołów podszczękowych: autor

nie rozstrzyga kwestji pochodzenia tego odczynu — czy dzięki zakażeniu wtórnemu, czy jako odczynu swoistego.

Nowy przepis chemoterapji w rzeżączce. Jansion, Pecker, Lenegre. *Bull de la Soc. Franc. de Derm. 1928, Nr. 4.*

Autorowie, a zwłaszcza *Jansion* spostrzegali dobre wyniki po dożylnem stosowaniu gonacryny w przebiegu rzeżączki. Środek ten ma jednak swoje wady z których na pierwszem miejscu postawić należy: działanie fotodynamiczne i wywoływanie silnych odczynów (wymioty) dla uniknięcia tego działania ubocznego autorzy podają następujący przepis: gonacryny 0.20; błękitu methyl. 0.01. Pyrydyny 0.01 i wody 10.0 zazwyczaj trzeba zastosować 10—15 podobnych wstrzyknięć.

Uwagi o kiłowem pochodzeniu łuszczycy. Jansion i Pecker. *Bull. de la Soc. Franc. de Derm. et de Syph. Nr. 2, 1928,*

Autorowie stosowali leczenie arszenikiem i bizmutem w 30 przypadkach łuszczycy (arszenik w połączeniu z pirydyną, bizmut dożylnie). Spostrzegali oni przy tem szybkie znikanie wykwitów łuszczycowych, tego rodzaju wyniki lecznicze ze środkami leczniczymi, które mają własności przeciwkiłowe świadczą o związku etjologicznym obu schorzeń. Również i badania *Juslera* w tym samym przemawiają sensie, bowiem autor ten spostrzegał w 27,5% przypadków — objawy kiły wrodzonej u łuszczycowatych.

Współistnienie łuszczycy i tocznia rumieniowatego. Schaumann. *Bull, de la Soc. Franc. de Derm. 1928. Nr. 4.*

Autor spostrzegał trzy przypadki współistnienia łuszczycy i tocznia rumieniowatego; w dwuch przypadkach rozpoznanie zostało potwierdzone przez badania histologiczne. We wszystkich trzech przypadkach łuszczyca istniała dłużej i toczeń rumieniowaty został jakgdyby narzucony. U tych chorych stwierdzono objawy gruźlicy—u dwóch gruźliczego schorzenia gruczołów chłonnych i u jednego tuberkulidy papulonekrotyczne.

Współistnienie tych dwóch chorób może być niewątpliwie przypadkowe, autor sądzi jednak, że można z pewnym prawem stwierdzić, że między temi chorobami istnieje związek etjologiczny.

A propos de l'erythèmeannulaire centrifuge, Burnier. *Bull. de la Soc. Franc. de Derm. et de Syph. Nr. 5, 1928.*

Autor przedstawia trzy przypadki tego schorzenia, z których jeden jest ostry, w dwuch zaś sprawa dotyczy recydywy u chorych, cierpiących od kilku lat. Objawy chorobowe cofają się pod wpływem wstrzykiwań bizmutu i autohemoterapji, leczenie to jednakże nie jest w stanie zapobiec nawrotom choroby.

Punkcikowate wybroczyny po napadach padaczkowych. Milian. *Rev. franc. de derm. et de Sener Nr. 3. 1928.*

Milian spostrzegał kilkakrotnie obecność wybroczyn punkcikowatych na szyi i górnej części klatki piersiowej u chorych na padaczkę. Autor sądzi, że obecność ich tłumaczyć należy silnym przekrwieniem naczyń skóry w czasie napadu padaczkowego. Objaw ten zdaniem *Miliana* ma duże znaczenie djagnostyczne, spostrzega się bowiem jedynie w padaczce.

Erytrokeratodermia wrodzona na dłoniach w połączeniu z rogowaceniem kanalikowem. Gougerot, Meyer i Thiroloix. *Bull. de la Soc. franç de Derm. et de Syph. Nr. 5, 1928.*

U jedenastoletniej dziewczynki bez obciążenia dziedzicznego — autorzy spostrzegli współdziałanie tych dwuch rzadkich zmian.

Stan ogólny chorej nie ucierpiał; zmiany na skórze wystąpiły już kilka tygodni po urodzeniu; obecnie polegają one na znacznej keratodermji skóry dłoni, miejsca hiperkeratotyczne są wyraźnie od zdrowej skóry odgraniczone. Złogi hiperkeratotyczne znajdują się na zaczerwienionej skórze, są one miejscami podzielone na części dzięki istnieniu głębokich pęknięć, te ostatnie są silniej wyrażone w zimie. Po za opisanemi zmianami widoczne są hiperkeratotyczne wyniosłości z centralnym kanalikiem, co przypomina porokeratozę Mibelliego, Autorzy uważają, że przypadek ich należy do umiejscowionej postaci erytrodermji opisanej przez Brocqa.

Epidemja grzybicy wywołanej przez tricleoph. niveum radians (Sabouraud). Ravaut, Basch i Rabean. *Presse med. Nr. 59.*

Omawiana epidemja wybuchła w przytułku dla kobiet; z pośród 1000 kobiet zachorowało 194. Pasożyty były przenoszone prawdopodobnie przez bieliznę i płaszcze — szlafroki. Obok przebiegu i wyglądu typowego, spostrzegano wykwity bardzo niecharakterystyczne (z 99 badanych 42 nietypowe), przypadki te przypominały łuszczycę, liszaj czerwony, wyprysk, pithyr. rosea, łupież zwykły, łojotok i t. d. Wyraźne granice wykwitów, ich szybkie powstawanie, silne swędzenie i diseminacja przemawiały za obecnością pasożytów. Autorzy zwracają uwagę na doniosłość badań laboratoryjnych w niejasnych, nietypowych klinicznie schorzeniach skóry. Z pośród 128 badanych chorych u 71 spostrzeżono dodatni odczyn z trichofityną; u trzech osobników odczyn był dodatni, chociaż nie istniały wykwity chorobowe. Z pośród 57 osobników, u których odczyn trichofityczny był dodatni—tylko u dwuch stwierdzono grzybicę skóry, powtórnie wykonana próba dała wynik dodatni; świadczy to o pewnej swoistości skórnego odczynu z trichofityną.

Przypadek trzykrotnej reinfekcji w kile. Orphanidés. *Ann. de mal. ven. Nr. 5, 1928.*

64 letni mężczyzna przebył w r. 1906 kiłę, leczył się niedbale i w r. 1910 spostrzeżono u niego kilaki późne, z powodu których leczył się wstrzykiwaniami rtęci. W r. 1921 miał typowy objaw pierwotny, w którym wykryto obecność krętków bladych, kobieta od której chory zaraził się, miała na sobie objawy wczesnej kiły; chory otrzymał 4 wstrzyknięcia neoarsenobenzolu i 12 inj. rtęci. W r. 1927 u chorego ponownie spostrzeżono typowy objaw pierwotny, któremu towarzyszyło charakterystyczne dla kiły powiększenie gruczołów chłonnych. Krętki w owrzodzeniu tym razem również były obecne, odczyn Wassermana był dodatni (++).

Autor powątpiewa, czy istnienie tych powtórnych objawów pierwotnych świadczy o uleczeniu dawniejszej kiły — chory leczył się bardzo niedbale, a nawet u chorych, którzy sumiennie leczyli się ponowne zakażenie należy do rzadkości. Zdaniem autora nowopowstałe owrzodzenia były wynikiem superinfekcji kiłowej.

Kiłowe zapalenie nerek, występujące przed osutką. Lenormand. *Rev. franç de derm. et de vener. Nr. 2, 1928.*

Autor obserwował osobnika chorego na wczesną kiłę, u którego przed wystąpieniem kiłowej osutki spostrzeżono objawy zapalenia nerek. Wystąpiła oligourja, białkomocz i znaczne obrzęki. Leczenie swoiste (rtęć) szybko wpłynęło na objawy chorobowe, które cofnęły się.

Wpływ zakażenia kiłowego na białkomocz u ciężarnych. Varnier. *Rev. franc. de derm. et de vener. Nr. 1928, 2.*

Białkomocz występujący czasem u ciężarnych może zależeć od przebytej kiły, lub nawet być na tle kiły wrodzonej (héreditaire). Mechanizm powstawania białkomoczu tylko podczas ciąży należy tłomaczyć wpływem krętków bladych lub ich toksyn na uszkodzone przez ciążę nerki. Nieznaczny lub przemijający białkomocz u kiłowej może nie być na tle kiły, nie należy w tych wypadkach stosować leczenia swoistego. Co innego przypadki silnego białkomoczu w przebiegu każdej ciąży. Klinicznie odróżniać należy 1) ostre zapalenie nerek, 2) przewlekłe zapalenie nerek: a) białkomocz, b) z zatrzymaniem chlorków, c) zakwaszenie ustroju, d) zapalenie nerek z hipertensją, 3) białkomocz wywołany przez zatrucia ciążowe. Autor poleca stosowanie leczenia przeciwkiłowego we wszystkich przypadkach, w których związek z kiłą wydaje się prawdopodobny; należy podawać arsenobenzol i bizmut z rtęcią należy postępować bardzo ostrożnie. W przypadkach kiłowego białkomoczu leczenie wpływa szybko na zmniejszenie białka w moczu.

Próba klasyfikacji sinicy miejsowej. Delater i Hugel. *Presse méd. Nr. 31. 1928.*

Autorzy dzielą miejscową cjanozę na przypadki spowodowane zaburzeniami w krążeniu żylnem i na przypadki spowodowane zaburzeniami w tętnicach. Badania swoje przeprowadzili oni na podstawie kapillaroskopji.

Wśród sinic miejscowych odróżniają D. i H. a) całkowitą obliterację małych tętnic (uraz, zator), b) częściową niedrożność jednej dużej tętnicy, do tej grupy należy np. choroba Reynauda; w przypadkach tych (grupy a i b) sinicę tłomaczyć należy miejscową anemją i brakiem dostatecznej ilości tlenu w tkankach i krwi; c) sinica wywołana wyłącznie przez skurcz naczyń — wpływ zimna u osobników zdrowych i wpływy dokrewne u chorych; w przypadkach tej kategorji nie udaje się wykluczyć istnienia współczynnika żylnego. d) przypadki w których stwierdza się obecność blizn, lub ślady stanów zapalnych — prowadzą one do sklerozy tkanki i zwężenia tętnic, razem z tym powstaje rozszerzenie żył.

W przypadkach pierwotnego schorzenia sieci żylnej — spostrzega się rozszerzenie naczyń skórnych, ich normalna kurczliwość jest zakłócona, czasem spostrzec można ruch wsteczny; tego rodzaju obraz kapillaroskopijny spotykamy w schorzeniu znanem pod nazwą — cyanose sus malleolaire hypostatique. Objawy tego schorzenia potęgują się zazwyczaj podczas upałów; często współistnieje t. zw. rumień guzowaty opisany przez Bazina: schorzenia te należy jednak odróżniać, w początkowych bowiem okresach choroby Bazina istnieje niewątpliwie rozszerzenie tętnic; tło zatem anatomiczne jes' inne niż w „cyanose sus-malléolaire hypostatique".

Obecność dodatniego odczynu resorcynowego (odczyn Vernesa dla gruźlicy) u niektórych osobników chorych na kiłę i gościec. Langeron i H. d'Hour. *C. r. rend. des séanc. de la soc. de Biol T. 98.*

Odczyn flokulacyjny z rezorcyną został podany przez Vernesa dla rozpoznawania i rokowania w gruźlicy. Odczyn ten jednakże daje sporadyczne wyniki dodatnie również i z surowicami osobników niegruźliczych. Autorzy obserwowali to zjawisko u chorych na raka, rozedmę płuc, płonicę, dur brzuszny, u chorych na kiłę wczesną i wrzód miękki; oraz czasem po zażyciu niektórych leków. W 7 przypadkach spostrzegali oni wynik dodatni u chorych na gościec ostry i przewlekły, badanie kliniczne. rentgenologiczne i bakterjologiczne wykluczało w tych przypadkach gruźlicę. Z pośród 16 chorych na kiłę (3—20 lat po zakażeniu) u 10 chorych był dodatni.

Wpływ starzenia się surowicy na przebieg odczynu Vernesa z resorcyną. Breton. *Cpt. rend. des séances de la Soc. de Biol. T. 98.*

Autor spostrzegł wyraźny wpływ starzenia się surowicy na przebieg omawianego odczynu (odczyn z resorcyną podany przez Vernesa dla rozpoznawania gruźlicy). Charakterystyczne, że trudno jest brać pod uwagę starzenie się odczynu przy odczytywaniu wyniku, bo starzenie się surowicy w 90% badanych przypadków osłabiało w mniejszym lub większym stopniu wynik odczynu, a w 10% — wzmacniało wynik. Surowica winna być zbadana przed upływem 24 godzin po wzięciu krwi od chorego, bo po upływie tego terminu wpływ starzenia się surowicy jest już wyraźny.

Wpływ arszeniku na powstawanie raków smołowcowych. Raposi Simoes. *Cpt. rend des séanc. de la Soc. de Biol. T. 98.*

Domieszka do jedzenia królików — arszeniku pod postacią kropli *Fowlera* nie ma wpływu na powstawanie raków smołowcowych. Natomiast domieszka bezwodnika kwasu arsenawego (w dużych dawkach) przyśpiesza powstawanie tych raków. Smoła pogazowa oczyszczona, jak wiadomo, nie posiada zdolności wywoływania raków; dodatek do dziegcia arszeniku własności tych nie regeneruje. Bezwodnik kwasu arsenawego w wazelinie — posiada zdolność wywoływania tych raków.

Samoistne uleczenie raka smołowcowego królików. Bales i Serbanesco. *Cpt. rend. des séanc. de la Soc. de Biol. T. 98.*

U dwóch królików na 18 i 19 dzień od początku smołowania wystąpił rak. Po częściowem usunięciu operacyjnem nowotworu — pozostała część powię-

kszała się bardzo szybko, i po 4—5 dniach osiągnęła wielkość—przedoperacyjną. Po kilku dniach nowotwory zaczęły zmniejszać się i po 23—26 dniach całkowicie ustąpiły. Nawet mikroskopowo nie znaleziono śladów bujania tkanki, udało się stwierdzić tylko hiperkeratozę naskórka. Autorzy tłomaczą obserwowane przez nich zjawisko znaczną odpornością indywidualną królików i nie sądzą, że przyczyna cofnięcia się nowotworów leży w ich budowie i istocie (guzy zapalne, reakcyjne, nie zaś istotne nowotwory).

Barwikowa dermatoza Schamberga. Pautrier i Diss. *Bull. de la soc. Franç. de Derm. et de syphil. Nr. 4, 1928.*

Opis jednego przypadku choroby Schamberga spostrzeganej u 37 letn. mężczyzny. Klinicznie przypadek był typowy; histologiczne badanie wykazało obecność nacieków w otoczeniu gruczołów i mieszków włosowych. Nacieki te składały się z komórek tkanki łącznej, w których spostrzeżono znaczną ilość krwiopochodnego barwika. Barwik znajdował się również w niektórych komórkach Langerhansa. Komórki warstwy podstawowej naskórka zawierały prawidłową ilość barwika.

Delater i Hugel. Sinica kończyn. *Ann. de derm. et de syph. T. IX. N. 5.*

Autorzy opisują cechy kliniczne charakteryzujące objawozbiór, któremu towarzyszy występowanie sinawych obrzękniętych ognisk na goleniach. Z punktu widzenia histologicznego opis autorów nie zawiera nic nowego: dane uzyskane przez kapillaroskopję są ciekawsze: autorzy stwierdzili obecność skurczów żylnych; w związku z występowaniem tych skurczów odżywianie tkanek jest upośledzone—występują objawy przewlekłego zapalenia i obrzęku. Etjologja schorzenia nie jest jasna, możliwem jednakże jest, że występuje ten stan na tle zaburzeń nerwowych i dokrewnych.

Djagnostycznie ważne jest różniczkowanie z rumieniem Bazina.

M. Grzybowski.

K R O N I K A.

A. Lumière został obrany członkiem Paryskiej Akademji Nauk.

* * *

W czasie XIII-go Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, który zbierze się w Wilnie w dniach 26—29 września 1929 roku, odbędzie się, jako sekcja tegoż Zjazdu, **VIII-y Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich.**

Tematy główny VIII-go Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich:

Temat I. Ciśnienie krwi i jego zaburzenia. Sprawozdawcy: prof, Januszkiewicz, prof. Eiger i prof. Tarczewski z Wilna i doc. Sochański ze Lwowa.

Temat II. Układ śródbłonkowo-siateczkowy. Sprawozdawcy: prof. Paszkiewicz, prof. Venulet i doc. Semerau-Siemianowski z Warszawy.

We wszystkich sprawach, związanych z powyższym Zjazdem, należy się zwracać do Przewodniczącego sekcji, Zenona Orłowskiego (Wilno, Szpital Św. Jakóba, biuro I-ej kliniki chorób wewnętrznych U. S. B.).

(—) *Prof. W. Orłowski.*
Prezes Zarządu Głównego
Tow. Int, Pol.

(—) *Doc. M. Semerau-Siemianowski.*
Sekretarz Zarządu Głównego
Tow. Int. Pol.

* * *

Program Kursu dokształcającego dla Lekarzy przy Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego. Od 14 marca do 23 marca włącznie 1929 r. Na kurs się złożą wykłady i zajęcia praktyczne. Wykłady będą dotyczyć spraw, żywo obchodzących lekarzy praktyków pod względem djagnostycznym i leczniczym.

Wykaz wykładów: A) Z Medycyny Wewnętrznej: 1. Doc. Sz. Bronówski: O skrytem ostrem i przewlekłem zapaleniu osierdzia oraz o jego leczeniu — 1 godz. — 2. Doc. Wł Filiński: Prądy szybkozmienne (Diatermja, d'Arsonvalisacja) w lecznictwie — 2 godz. — 3. Doc. L. Karwacki; Djagnostyka laboratoryjna i kliniczna chorób zakaźnych — 1 godz. — 4. Doc. S. Klein: Splenomegalja — 2 godz. — 5. Prof. J. Modrakowski: Stosowanie w lecznictwie adrenaliny i pochodnych oraz histaminy i pituiryny — 1 godz. 6. Prof. W. Orłowski Żółtaczka nieżytowa, jej istota i leczenie — 1 godz. — 7. Doc. M. Semerau-Siemianowski: Nadciśnienie samoistne — 1 godz. 8. Doc. Semerau-Siemianowski: Niedomogi wielogruczołowe 1 — godz. — 9. Doc. Sterling-Okuniewski: Choroby aorty, zależne od jej rozszerzenia—1 godz. 10. Prof. E. Żebrowski: Wczesne objawy niedomogi krążenia — 1 godz. B) Z Pedjatrji: 1. Doc. M. Erlich: Djetetyka i terapja w sprawach jelitowych u niemowląt — 2 godz. — 2. Prof. M. Michałowicz. Metody odżywiania niemowląt — 4 godz.— 3, Doc. W. Szenajch: Djagnostyka i terapja chorób zakaźnych w wieku dziecięcym — 2 godz. — 4. Doc. W. Szenajch: Prowadzenie Szpitala Dziecięcego w związku z walką z zakażeniem wewnątrzszpitalnem — 1 godz. C) Z Neurologji: 1. Adjunkt dr. Z. Messing: Różniczkowanie nerwic i chorób organicznych nerwowych — 1 godz. — 2. Prof. K. Orzechowski: Rozpoznawanie i leczenie rwy kulszowej 1 godz. — 3. Doc. S. Pieńkowski Rozpoznawanie wczesnych okresów kiły ośrodkowej — 1 godz. D) Z Psychjatrji: 1. Dr. W. Łuniewski: Rola rzeczoznawcy psychjatrycznego w sądzie — 1 godz. — 2. Prof. J. Mazurkiewicz: Wczesne objawy psychoz — 1 godz. — 3. Adjunkt dr. F.

Wichert: O narkomanji — 1. godz. E) Z Chirurgji: Doc. K. Kaczyński: Postępowanie chirurgiczne w przypadkach świeżych ran urazowych — 1 godz.— 2. Prof. A. Leśniowski: Leczenie operacyjne kamicy żółciowej — 1 godz. — 3. Prof. A. Leśniowski: W sprawie t. zw. przerostu gruczołu krokowego — 1 godz. — 4. Prof. Z. Radliński: Znaczenie rozpoznawcze krwawień jelitowych — 1 godz. — 5. Dr. J. Rutkowski: O przetaczaniu krwi — 2 godz. — 6. Doc. A. Wojciechowski: Złamanie napięstkowe kości promieniowej i wskazania lecznicze — 1 godz.— 7. Doc. A. Wojciechowski: W sprawie t. zw, stopy koślawo-płaskiej — 1 godz. F. Z Ginekologji i Położnictwa: 1. Doc. H. Beck: Rozpoznawanie i leczenie niedowładu macicy — 1 godz. — 2. Doc. H. Gromadzki: Wczesne rozpoznawanie raka — 1 godz. — 3. Doc. L. Lorentowicz: Patogeneza i leczenie upławów narządów rodnych kobiety — 1 godz. — 4. Doc. Z. Monsiorski: Djagnostyka ciąży zamacicznej — 1 godz. 5. Dr. T. Zwoliński: Leczenie poronień — 1 godz. G) Z Otolaryngologji: Prof. F. Erbrich: Gruźlica krtani— 2 godz. — 2. Prof. F, Erbrich: Wskazania dla zabiegów operacyjnych (trepanacji) w ostrych i przewlekłych cierpieniach uszu — 1 godz. H) Z Dermatologji i Syfilidologji: 1. Prof. F. Krzyształowicz: Znaczenie odczynu Bordet-Wassermana dla kliniki— 1 godz. — 2. Prof. F. Krzystałowicz· Zarys nowoczesnego leczenia chorób skórnych — 2 godz. I) Z Okulistyki: 1. Doc. W. Melanowski: Jaskra a zaćma — 1 godz. — 2. Prof. K. Noiszewski: Choroby oczne najpotrzebniejsze dla lekarzy praktyków — 1 godz. K) Z. Rentgenologji: 1. Doc. A Elektorowicz: Rentgenodjagnostyka chorób przewodu pokarmowego — 2 godz. — 2. Doc. Z. Grudziński: Choroby układu kostnego w obrazie rentgenologicznym — 2 godz. Pozatem na Kursie będzie zwrócona szczególna uwaga na zajęcia praktyczne w Klinikach, podczas których będą demonstrowane metody badania oraz leczenia, pokazy, operacje na chorych oraz (prof. L. Kryński — 3 godz.) zabiegi operacyjne na zwłokach. Kurs odbędzie się, o ile zgłosi się przynajmniej 30 uczestników. Opłata ryczałtowa za całkowity kurs 75 zł., dla asystentów i hospitantów klinik i oddziałów szpitalnych m. Warszawy 30 zł. Ostateczny termin zgłaszania się na kurs 1 marca 1929 r. Zgłoszenia, wszelkie zapytania informacyjne i wpłaty pieniężne należy kierować na ręce asystenta II Kliniki Chor. Wewn. Dr. Stanisława Hroma, Warszawa, ul. Nowogrodzka 39, Szpital Dz. Jezus, II Klinika Chor. Wewn. Uniw. Warsz.

OD ADMINISTRACJI:

W myśl wielokrotnych wypowiadanych życzeń pp. Prenumeratorów wprowadzamy w Warszawie uiszczenia prenumeraty przez inkasenta. Wobec tego ci z PP. prenumeratorów zamieszkałych w Warszawie, którzy życzą wpłacać prenumeratę nie przez P. K. O lecz bezpośrednio inkasentowi są proszeni o zawiadomienie o tem Administracji.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. A. Wojciechowski* Wydawca: *L. Nasierowski.*
Adres redakcji i administracji Warszawa, Piękna 62 tel. 124-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8. kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**

NEUMAN & TOMASZEWSKI ZAKŁADY GRAFICZNE WE WŁOCŁAWKU.

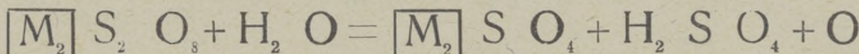
PERSODINE
Lumière

SWOISTE LECZENIE

BRAKU ŁAKNIENIA

NADSIARCZANAMI.

DZIAŁA OGÓLNIE **DROGĄ KRWIOBIEGU** ZA POMOCĄ **TLENU:**


$$\boxed{M_2} S_2 O_8 + H_2 O = \boxed{M_2} S O_4 + H_2 S O_4 + O$$

ANALOGJA Z DZIAŁANIEM **KLIMATU GÓRSKIEGO.**

Przywraca łaknienie nawet w najuporczywszych przypadkach

REKONWALESCENCJI,
BLEDNICY,
NIEDOKRWISTOŚCI,
GRUŹLICY,
NEURASTENJI,
SCHORZENIACH ŻOŁĄDKOWYCH

również u dzieci.



SPOSÓB UŻYCIA:

PERSODINE podaje się raz dziennie, na kwadrans przed obiadem:

Dorosłym — 3 tabletki

Dzieciom od 8 — 14 lat — 2 tabletki

Dzieciom od 2 — 7 lat — 1 tabletka.

Należy rozpuścić tabletki w 1/4 szklanki wody

Przedstawicielstwo L. NASIEROWSKI

Warszawa, Piękna 62. Tel. 124-39, 30-42.

PRÓBY I LITERATURA NA ŻĄDANIE WW.PP. LEKARZY.